

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Patrícia Isabel Rodrigues Silva

Orientador:  
**Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos**

Co-Orientadores:  
**Dra. María Belén García Rodríguez (Hospital Veterinario de la Universidad de León)**  
**Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro (Hospital de Referência Veterinária Montenegro)**

Porto, 2016

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Patrícia Isabel Rodrigues Silva

Orientador:  
**Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos**

Co-Orientadores:  
**Dra. María Belén García Rodríguez (Hospital Veterinario de la Universidad de León)**  
**Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro (Hospital de Referência Veterinária Montenegro)**

Porto, 2016

## Resumo

O presente relatório de estágio traduz uma parte do trabalho desenvolvido ao longo de dezasseis semanas de estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Nele estão descritos e discutidos os cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia que me despertaram maior interesse e que considerei serem relevantes para a minha aprendizagem.

Nas primeiras doze semanas estagiei no *Hospital Veterinario de la Universidad de León*, em León (Espanha). Participei ativamente na dinâmica do Hospital, acompanhei e intervim nas diversas tarefas atribuídas aos internos. Fiz um rotatório clínico semanal que se dividia em acompanhar as consultas (Urgência, Neurologia, Medicina Interna, Cardiologia), estar presente no serviço de Cirurgia e auxiliar no serviço de Hospitalização e Cuidados Intensivos. Durante as consultas com internos e especialistas, realizei exames físicos gerais e dirigidos, discuti planos de diagnóstico, executei e acompanhei os exames complementares (nomeadamente imagiológicos) e auxiliei na elaboração de planos terapêuticos. No serviço de Hospitalização e Cuidados Intensivos, tive como responsabilidade, em conjunto com os internos, monitorizar os pacientes. No serviço de Cirurgia participei em neurocirurgias, cirurgias ortopédicas, de tecidos moles, laparoscopias, toracotomias e monitorizei animais durante a anestesia.

No HRVM, estive presente no serviço noturno e diurno. Todos os dias pude participar na discussão dos casos clínicos referentes aos animais internados. Ajudei em consultas de diversas especialidades (nomeadamente de urgência) e auxiliei em diferentes tarefas como monitorização de animais internados, contenção de animais, realização de exames físicos e dirigidos, administração de fármacos, recolha de sangue para análises clínicas, colocação de cateteres, entubação e execução dos meios diagnósticos complementares. Para além disso, auxiliei na execução de neurocirurgias, cirurgias ortopédicas e de tecidos moles e monitorizei anestésias durante as cirurgias.

Para este estágio, estabeleci como objetivos: ganhar autonomia, assistir a situações de emergência para aumentar a minha capacidade de atuação rápida, desenvolver um raciocínio clínico, aplicar e consolidar os conhecimentos teórico-práticos adquiridos durante os cinco anos de curso, obter destreza, não só na execução de procedimentos cirúrgicos, mas também nos diferentes atos médico-veterinários, desenvolver as minhas habilidades de execução de procedimentos clínicos para o tratamento de diferentes patologias, contactar com uma realidade distinta do nosso país e desenvolver a capacidade de trabalhar em equipa.

Apraz-me concluir que todos os objetivos traçados foram alcançados e que esta experiência foi essencial para a minha formação como médica veterinária, pois contribuiu para cimentar a minha autoconfiança e intensificar a minha motivação para o meu trabalho futuro.

## Agradecimentos

Aos meus pais, Beatriz e Agostinho, pelo amor, pelo carinho, pelo apoio e compreensão, por todos os valores que me transmitiram e pela educação que me deram.

À minha mãe, por ser a melhor mãe e a melhor amiga, pelo apoio incondicional, por me acompanhar e ajudar em todos os bons momentos da minha vida e nas adversidades. Ao meu pai, por toda a ajuda, preocupação e encorajamento. Ao meu mano André, por me transmitir tanto amor e por me dar tantos mimos.

À minha madrinha Belinha, ao meu padrinho Toninho e à minha avó materna, Maria, pelo amor, pela dedicação e por acreditarem tanto em mim.

À minha tia Fátima e à Nela, aos meus tios Duarte e Zé Adriano, aos meus primos Mauro, Edgar, Bernardo e Leonel e aos meus avós paternos, Manuel e Maria, por todo o carinho e por estarem sempre presentes, manifestando apoio, preocupação e incentivo constantes.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Augusto José Ferreira de Matos, por toda a ajuda, aconselhamento e sugestões que me transmitiu ao longo do estágio.

Ao Prof. Dr. Juan Rejas, pela oportunidade que me proporcionou de estagiar no HVUL, por todos os ensinamentos, pela partilha de conhecimentos e pela disponibilidade.

À Prof. Dra. Belén Rodríguez, pela disponibilidade demonstrada, pela ajuda, pela confiança, pelos ensinamentos, pelos conselhos e sugestões.

Aos professores do HVUL, principalmente ao Dr. José Manuel Orden, Dra. Marta Purriños, Dr. Claudio Bardón e Dr. Joaquín Valle, pela contínua disponibilidade em me ajudar, pelos pacientes esclarecimentos às minhas dúvidas e pela aprendizagem que deles recebi.

Ao Dr. Iván Prada Areán, pelo médico veterinário exemplar que é, pela sua amizade e simpatia, pelos momentos de boa disposição que me proporcionou, pelo incentivo, pela motivação e pela confiança que depositou em mim mostrando acreditar plenamente nas minhas capacidades.

À Dra. Lorena Millán Varela, pelo profissionalismo, pela transmissão de conhecimentos, pelo apoio que me concedeu e por me ter permitido acompanhar o seu trabalho.

Aos fantásticos internos e estagiárias do HVUL, Catarina, Tamara, Andrea, Inés, Pao, Cristina, Cristian, Cabrera, Sonia, June, Eva, Edu, Alba, Sissa, Kristi, Martha, Talia e Edith, por me terem feito sentir em casa e me terem permitido fazer parte da equipa, pelo companheirismo, pela motivação e apoio, pelos jantares, pela diversão e, acima de tudo, pela amizade.

Ao Dr. Luís Montenegro, pela oportunidade que me facultou de poder estagiar no HRVM, pela sua grande amizade e simpatia, pelo apoio, pela exigência demonstrada, pelo seu exemplar profissionalismo e elevada competência, pela sua persistência na transmissão de conhecimentos para me tornar numa boa profissional e por acreditar nas minhas capacidades.

A toda a equipa de excelência do HRVM, principalmente à Dra. Vânia Evaristo, Dra. Cláudia Rodrigues, Dra. Izaskun Rodrigues, Dr. Nuno Silva, Dr. Rui Mota, Dra. Patrícia Soares, Dra. Tânia Sousa, Dr. Filipe Oliveira, Dr. Bruno Almeida, Dra. Marta Pinto, por confiarem em mim, por toda a ajuda, pela partilha de conhecimentos, pela paciência, por toda a disponibilidade para me ensinar e esclarecer as dúvidas surgidas e pela boa disposição evidenciada.

Aos meus amigos da faculdade, especialmente à Daniela, Filipa, Rita, Inês, Marta, Miguel, Rodolfo e André, pela amizade, apoio e companheirismo. Aos meus outros amigos conhecidos durante este período, por terem tornado a minha vida na cidade do Porto tão maravilhosa.

Ao corpo docente do ICBAS e à equipa da UP VET, pela formação de qualidade que deles recebi e pelos conhecimentos que me transmitiram.

Aos melhores colegas estagiários, Daniel, Hugo, Alexandra, Joana, Mariana, Nádia e Cristina, pela forma como me integraram tão facilmente no seu grupo, pelo companheirismo, por me demonstrarem como é gratificante trabalhar em equipa, pelas brincadeiras e pela amizade.

Às *Gatas 012*, Vinti e Martita, pela amizade e companheirismo, por todos os momentos sem nexos, pelas gargalhadas sem fundamento e por serem as melhores companheiras de casa.

Ao Huguinho, pelo laço que criámos, pela cumplicidade, por todo o apoio e amizade sem igual.

À Sandra, pela amizade indescritível que partilhamos, pela lealdade, pelas palavras de conforto, pelos conselhos, pelas conversas e por todos os momentos de diversão.

Ao Sr. Agostinho Borges, pelo exemplo de fé, pela paz que me transmite, por tudo o que me ensina, pela paciência, amizade, ajuda e apoio.

Ao João, por ter desejado fazer parte da minha vida, pelo amor, pela paciência e por me mostrar todos os dias o que significa realmente ser companheiro.

Aos “peties” Nini, Salém, Benny, Alex, Lia e Indie pelo amor incondicional e por terem sido eles a tornarem-me uma apaixonada pelos animais.

*“Muito obrigada a todos os que fazem com que a minha vida seja mais fácil e mais bonita.”*

## Abreviaturas, acrónimos e símbolos

ADN – ácido desoxirribonucleico	IM - intramuscular
AINE – anti-inflamatório não esteróide	IPE – Insuficiência pancreática exócrina
ALT - alanina aminotransferase	IRC IRIS– insuficiência renal crónica
AST - aspartato aminotransferase	classificada pela <i>International Renal Interest Society</i> .
bFGF - factor básico de crescimento fibroblástico	IRM – Imagem de Ressonância Magnética
BID – duas vezes ao dia	IV - Intravenosa
bpm – batimentos por minuto	Kg –quilograma
BUN – ureia nitrogenada sanguínea	L – litro
CAAF – citologia aspirativas por agulha fina	L-MTP-PE muramil tripéptido
CAP – canal arterial persistente	fosfatidiletanolamina encapsulada em lipossoma
CCE – carcinoma de células escamosas	m/s – metro por segundo
CCEMI – carcinoma de células escamosas multicêntrico <i>in situ</i>	mEq – miliequivalente
CID - coagulação intravascular disseminada;	mg – miligrama
COX – ciclooxigenase	min – minuto
DAPP – dermatite alérgica à picada da pulga	ml - mililitro
dL – decilitro	mm – milímetro;
ELISA – Ensaio de imunoabsorção enzimática	mmol – milimol
FA – fosfatase alcalina	MTD –Máxima dose tolerada
FcaPV – vírus do papiloma <i>Felis Catus</i>	pg – picograma
Fig. - figura	PLI – teste de imunorreatividade da lipase pancreática canina
fL – femtolitro	PO – posologia oral
g – grama	ppm – pulsações por minuto
h. - hora	PV – vírus do papiloma
HSA - hemangiossarcoma	q2h – a cada duas horas
HSAE – hemangiossarcoma esplénico	q4h – a cada quatro horas
HVM – Hospital Veterinária Montenegro	q4h – cada quatro horas
HVUL – Hospital Veterinario da Universidad de León.	q6h – a cada seis horas
IECA -Inibidor da enzima de conversão da angiotensina	QM – quimioterapia metronómica
	QOD – de 48 em 48 horas
	rpm – respirações por minuto
	SC - subcutâneo
	SID – uma vez ao dia

Tab. - tabela

TC – Tomografia Computorizada

TID – três vezes ao dia

TLLc - teste de imunorreatividade da tripsina  
canina

TRC – Tempo de repleção capilar

TRPC – Tempo de recuperação da prega  
cutânea

VR – Valor de referência.

U - unidades

µg – micrograma

% – percentagem

< – menor que

> – maior que;

® - produto registrado

°C – graus Celsius

## Índice

<b>Resumo</b> .....	iii
<b>Agradecimentos</b> .....	iv
<b>Abreviaturas, acrônimos e símbolos</b> .....	vi
<b>Índice</b> .....	viii
<b>Caso clínico nº1: Neurologia</b>	
Hematoma epidural espontâneo .....	1
<b>Caso clínico nº2: Oncologia</b>	
Hemangiossarcoma esplênico .....	7
<b>Caso clínico nº3: Gastroenterologia</b>	
Insuficiência Pancreática Exócrina .....	13
<b>Caso clínico nº4: Dermatologia</b>	
Carcinoma de Células Escamosas <i>in situ</i> .....	19
<b>Caso clínico nº5: Cardiologia</b>	
Canal arterial persistente .....	25
 <b>Anexos</b>	
Anexo I - Neurologia .....	31
Anexo II - Oncologia .....	33
Anexo III - Gastroenterologia .....	35
Anexo IV - Dermatologia .....	36
Anexo V - Cardiologia .....	38



**Caso clínico nº1: Neurologia – Hematoma epidural espontâneo**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Oker é um cão de raça Bulldog Francês, macho inteiro de 5 anos e meio e 14,4 Kg de peso, apresentado à consulta de referência no HVUL com paraplegia aguda.

**Anamnese:** O Oker é alimentado com ração seca e tem livre acesso à água. Vive num apartamento, apenas com acesso ao exterior quando passeado pelos donos, duas vezes ao dia. Não tem coabitantes animais. Apresenta um protocolo vacinal adequado e as desparasitações, tanto externa como interna, corretamente administradas. Não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos. Sem acesso a tóxicos nem hábito de ingerir objetos estranhos. O Oker veio referenciado do seu veterinário para avaliação neurológica detalhada e realização de exame imagiológico avançado (IRM). Os proprietários relataram que o Oker tinha sido atropelado 3 dias antes da consulta de referência e que o quadro clínico se iniciara no dia seguinte. Ficou atáxico e, em poucas horas, paraplégico. Vocalizava bastante, o que os proprietários associavam a dor e a desconforto. O veterinário referente radiografou a zona torácica e lombar e prescreveu tratamento médico com carprofeno (64,8 mg PO SID) e metadona (4,32 mg IM q4h). Segundo os proprietários, a vocalização e os sinais de desconforto e dor pareciam ter diminuído ligeiramente depois da administração da metadona. Apresentava pouco apetite, urinava e defecava voluntariamente.

**Exame de estado geral:** O Oker apresentava-se com um estado mental normal e um temperamento equilibrado. Não se conseguia manter em estação por se encontrar paraplégico e vocalizava. Tanto sentado como deitado apresentava Shiff Sherrington. A sua condição corporal era normal (3/5) e o grau de desidratação foi considerado inferior a 5%. Apresentava uma temperatura de 37,7°C, com tónus anal e reflexo perineal normais. As frequências respiratória e cardíaca eram de 24 rpm e 96 bpm, com características normais. Os gânglios linfáticos, mucosas, auscultação torácica, pulso e palpação abdominal eram normais.

**Exame neurológico:** Estado mental - normal. Postura – Shiff-Sherrington. Marcha – Paraplegia. Reações posturais – normais nos membros torácicos; ausentes nos membros pélvicos. Reflexos miotáticos: normorreflexia dos membros anteriores; arreflexia dos membros posteriores. Reflexos flexores: normorreflexia dos membros anteriores, arreflexia dos membros posteriores. Reflexo perineal: normorreflexia. Reflexo panicular: normorreflexia. Tónus muscular – Aumentado nos membros torácicos; diminuído nos membros pélvicos. Pares cranianos – normais. Sensibilidade: Apesar de demonstrar muito desconforto, o Oker estava sempre a ganir, não permitindo avaliar a sensibilidade porque não reagia à palpação/manipulação. **Localização neuroanatômica da lesão:** Segmento medular L4-S3. **Lista de problemas:** Paraplegia, Shiff-Sherrington, arreflexia miotática dos membros pélvicos.

**Diagnósticos diferenciais:** Fratura/luxação vertebral; extrusão traumática de disco; contusão intramedular; hemorragia epidural/intramedular; enfarte intramedular; mielomalácia; embolismo fibrocartilágneo; hérnia discal Hansen tipo I, síndrome de cauda equina; neoplasia extradural (osteossarcomas, plasmocitomas, mielomas), intradural extramedular (meningioma, schwannoma, neurofibroma, neuroepitelioma), intramedular (glioma) ou metastática (hemangiossarcoma, linfoma); discoespondilite; meningoencefalomielite granulomatosa; meningite infecciosa; siringohidromielia; anomalia vertebral.

**Exames complementares:** Hemograma – sem alterações; Bioquímica sérica – sem alterações; Radiografia – sem alterações que justificassem a sintomatologia. IRM (Anexo I, Fig. 1, 2 e 3) – Presença de uma massa hipointensa em T2 que ocupa o terço inferior esquerdo do canal, estendendo-se ao longo de todo o corpo seguindo progressivamente até L5. A massa é isointensa em T1 e capta contraste estendendo-se até à saída das raízes nervosas, causando compressão da medula. Presença de material hiperintenso em T2 intramedular, na parte superior, que se estende de L3 a L5. Presunção diagnóstica: compatível com tumor, material vascularizado ou material discal, com edema ou mielomalacia intramedular.

**Tratamento e evolução:** O Oker foi submetido a cirurgia descompressiva lombar (hemilaminectomia). Após a cirurgia esteve durante um dia com fluidoterapia (lactato de ringer) à taxa de manutenção (2ml/kg/hr), com um penso transdérmico de fentanilo (3-5 µg/kg/hora), durante 72 horas e prescreveu-se metilprednisolona (10mg SID PO durante 5 dias, depois 4 mg SID durante 5 dias e 4 mg QOD até 5 administrações), amoxicilina – ácido clavulânico (250 mg BID PO durante 7 dias), metronidazol (250 mg BID PO durante 7 dias), omeprazol (20mg PO SID) e ranitidina (25 mg PO TID), ambos durante 7 dias. No dia seguinte à cirurgia, o Oker encontrava-se alerta, parecia não ter dor, tendo alta hospitalar com recomendação de manter a terapia já descrita e um plano de fisioterapia (com crioterapia e termoterapia, massagem, movimentos passivos e ativos; Anexo I Tab.1) e confinamento total em jaula durante 3 semanas. Foi aconselhada uma dieta branda, como ração húmida *i/d* da *Hills®*, iogurtes biológicos ou arroz cozido. Dez dias após a cirurgia o Oker, já conseguia caminhar sem sinais de dor, apesar de estar levemente atáxico dos membros pélvicos.

**Prognóstico:** Favorável

**Discussão:** O Oker foi referenciado devido a paraplegia aguda. No exame geral mostrava alteração da marcha com paraplegia, alteração da postura com Shiff-Sherrington e sinais de dor. Este quadro clínico é sugestivo de lesão a nível medular tendo, portanto, origem neurológica.<sup>5</sup> Ao exame neurológico, o Oker revelava défices posturais, hipotonia e arreflexia nos membros pélvicos. Estes sinais são sugestivos de uma lesão no segmento medular L4-S3.

<sup>3 5</sup> A sensibilidade e dor não puderam ser avaliadas, uma vez que o Oker não demonstrava pontos específicos de dor. Dado que o Oker apresentava Schiff-Sherrington (fenómeno associado a eventos agudos, que envolve uma contusão da medula espinhal) e tinha sido

descrito o episódio do atropelamento, considerou-se toda a patogenia do traumatismo espinhal para emitir os diagnósticos diferenciais. De facto, os traumatismos podem resultar em fraturas, luxações, extrusões discais, contusão e/ou compressão medular. O contacto direto do embate, que causa contusão medular (órgãos inertes, cérebro e medula espinhal, colidem subitamente com vértebras e caixa craniana), pode provocar laceração do tecido com danificação da microvasculatura, que leva a edema, isquémia, e hemorragia intramedular. A necrose isquémica ou hemorrágica da medula tem o nome de mielomalacia. Esta pode ser focal ou progressiva, estendendo-se cranial e caudalmente ao local da lesão - mielomalácia ascendente-descendente. As lesões medulares são também provocadas por compressão de massas ocupadoras de espaço com diminuição do canal vertebral, como por exemplo uma extrusão discal, hematoma epidural, neoplasia ou inflamação. Agravam-se por falha de perfusão medular, estase vascular, perda de proteínas plasmáticas e aumento na pressão osmótica no tecido, causando edema que aumenta a pressão intramedular, estabelecendo um ciclo vicioso. Podem dever-se a um golpe súbito sem deformações mecânicas.<sup>4 8</sup> Assim, o diagnóstico mais provável era do tipo traumático ou vascular.<sup>3 5 8</sup> Os restantes diagnósticos diferenciais foram incluídos tendo em conta a raça e idade do animal, o carácter agudo do processo e por serem patologias que podem causar paraplegia por compressão ou dano medular.<sup>3 5 6</sup> Apesar de terem sido realizados exames imagiológicos, hematológicos e bioquímicos, o diagnóstico final só foi obtido no bloco operatório. A investigação iniciou-se ainda no veterinário referente, com radiografia toracolombar com o objetivo de procurar fraturas, luxações, ou alterações que sugerissem uma extrusão de disco. Também é indicado para diagnóstico de neoplasias vertebrais anormalidades congénitas e discoespondilite. Contudo, é pouco preciso a identificar o local da lesão, a sua natureza e o nível de compressão e dano medular.<sup>3 5 8</sup> Frequentemente não é observada qualquer alteração que justifique o problema e a sintomatologia existente, como aconteceu com a radiografia do Oker.<sup>6</sup> A mielografia, outra técnica usada, é pouco sensível a definir com exatidão locais de lesão e para distinguir se o inchaço medular é devido a edema ou mielomalacia e se a compressão medular é causada por material discal ou hemorragia epidural. Além disso, há risco de convulsões, traumas medulares e deterioração neurológica.<sup>1 6 7</sup> Descartou-se apenas a possibilidade de fratura, luxação e neoplasia vertebral através das radiografias simples. Para efetuar o diagnóstico final deve-se recorrer a meios imagiológicos mais avançados como a TC e a IRM que permitem planear, caso seja esse o tratamento indicado, uma cirurgia com maior precisão.<sup>1</sup>

<sup>5</sup> Seguidamente, e para avaliação de risco anestésico, realizou-se um hemograma e perfil bioquímico. Estes exames foram também úteis para verificar se existia alguma anomalia indicativa de doença e avaliar a saúde geral do paciente, apesar de não permitirem excluir nenhum dos diagnósticos diferenciais dado que as patologias neurológicas raramente se traduzem em alterações analíticas.<sup>5</sup> A IRM é o exame imagiológico de eleição para estudos da

coluna vertebral, pois oferece um excelente contraste com os tecidos moles (nomeadamente a medula espinhal) e é bastante sensível e específico para delimitar sítios de compressão e contusão medular. Podem ser usados agentes de contraste paramagnéticos que proporcionam informações sobre vascularização de tecidos e das lesões presentes.<sup>1 2 5 6</sup> Na IRM do Oker visualizou-se uma massa a causar compressão medular, hipointensa em T2, isotensa em T1 e captadora de contraste. Ocupava o terço inferior esquerdo do canal (de L4 a L5) até à saída das raízes nervosas. A suspeita de hematoma epidural era forte, mas parecia não ser a única causa da compressão. Também se considerou a hipótese de um tumor ou material discal, mas a captação de contraste não era característica de um tumor, acrescentando ainda que uma extrusão de disco costuma revelar uma zona focal sobreposta a um espaço intervertebral diminuído e não uma extensão pelo canal vertebral. Também estava presente material hiperintenso em T2 na parte superior da medula, de L3 a L5, sugestivo de edema ou mielomalácia (fruto da contusão medular). A aparência, não só dos hematomas mas também de neoplasias, doenças inflamatórias e discos sequestrados, costuma ser, comparativamente à medula, de suave a moderada hiperintensidade em T2, isointensidade ou hiperintensidade em T1 e captação de contraste periférico (quando é uma apresentação aguda). Apesar de ainda não ser possível fazer uma correlação entre o dia em que é feito o exame imagiológico e a intensidade do sinal do hematoma, este vai variando ao longo do tempo devido ao nível de biodegradação da hemoglobina. A inflamação e gordura epidural aderente também são responsáveis pelas alterações associadas ao hematoma e pela hiperintensidade em T2, sendo mais facilmente visualizáveis por contraste.<sup>2 4 7</sup> A TC, tal como a IRM, é excelente para a localização exata da lesão, não é invasiva, é rápida e permite visualizar hemorragias no canal vertebral.<sup>6</sup> A TC não contrastada apresenta uma sensibilidade semelhante à mielografia, mas sem as suas desvantagens. A mielo -TC também revela alta sensibilidade nas lesões compressivas, embora menor do que a IRM (88,6% e 98,5% respetivamente).<sup>5</sup> Como a única conclusão era a existência de uma extensa massa localizada ventralmente que estava a provocar compressão e lesão medular moderada, considerou-se que a melhor terapia seria realizar cirurgia de descompressão ventral, hemilaminectomia.<sup>4 8</sup> O procedimento permitiu remover com facilidade todo o material compressivo, pois possibilitou um acesso ventro-lateral em vértebras consecutivas com mínima manipulação medular.<sup>4</sup> Devido ao acesso dorsal da técnica laminectomia dorsal, esta foi considerada inadequada para o caso em questão. A técnica “*ventral slot*” tem um acesso ventral e uma janela de trabalho pequena, mas o soalho do canal medular é limitado pelo plexo venoso vertebral, sendo mais difícil eliminar todo o material sem danificar o plexo. Não há evidência de benefício com tratamento conservativo (analgésicos e anti-inflamatórios), indicado apenas para situações de leve paraparésia ou ataxia.<sup>6 8</sup> A hemilaminectomia proporciona melhor recuperação comparativamente a outras técnicas, mas há sempre o risco de formação de seroma, hemorragia, fibrose constrictiva e, com

menos frequência, instabilidade.<sup>3 5 6 8</sup> Depois da cirurgia, o material removido foi caracterizado como sendo gelatinoso sanguinolento, muito semelhante a líquido hemorrágico já coagulado, sem vestígios de material neoplásico ou discal. Contudo, pode acontecer que a quantidade de material extrudido seja tão ínfima que não seja notada.<sup>2</sup> O diagnóstico final, hematoma epidural compressivo, está em conformidade com o atropelamento, o início súbito do quadro clínico, a não progressão e o desconforto. Também é comum hiperalgesia à palpação nas primeiras 24h.<sup>1 4</sup> As hemorragias são bastante associadas a eventos agudos como luxação, fratura e, principalmente, extrusão traumática de discos intervertebrais saudáveis sem doença prévia. Durante um exercício intenso ou após um trauma, há um aumento súbito da pressão intradiscal que pode provocar uma rápida projeção do núcleo pulposo hidratado para a medula espinhal, através de um rasgão no *annulus fibrosus*.<sup>1 4 7 8</sup> O disco extrudido, além de causar contusão medular, pode danificar o plexo venoso vertebral que corre no soalho do canal vertebral provocando hemorragia. A compressão ocorre não pelo núcleo pulposo gelatinoso que se difunde pelo canal vertebral, mas sim pela hemorragia e posterior hematoma.<sup>1 7 8</sup> Embora ocorra raramente, foram reportados em algumas raças de cães, maioritariamente condrodistróficos machos entre os 6 e os 7 anos, no segmento medular L4-L5.<sup>1 4 7</sup> Um diagnóstico definitivo só pode ser feito *post mortem* ou com exame histopatológico do material excisado cirurgicamente.<sup>1</sup> Como coadjuvante da cirurgia descompressiva, estabeleceu-se um protocolo farmacológico e fisioterapêutico de, pelo menos, 2 e 3 semanas respetivamente, para recuperação da marcha e postura normal com recuperação da proprioção, força muscular e flexibilidade. Para prevenção de infeções derivadas da cirurgia e urinárias, foram receitados dois antibióticos, amoxicilina-acido clavulânico (amplo espectro de ação) metronidazol (espectro de ação para anaeróbios estritos). Para ajudar a diminuir a resposta inflamatória, edema medular e consequente dor (caso existisse), administrou-se metilprednisolona, já que os glucocorticóides estão indicados nas síndromes compressivas. O seu uso deve ser limitado pois impede a cicatrização (aumentando a possibilidade de hemorragia) e causa efeitos adversos gastrointestinais. A prevenção da dor pós-cirúrgica iniciou-se com um penso de fentanilo, um opióide de elevada potência analgésica. Como analgésico, também havia como opção um AINE juntamente com um opióide, mas menos eficiente para síndromes compressivas. Além disso, os AINES nunca devem ser usados em conjunto com glucocorticóides, pois agravam-se os efeitos gastrointestinais com risco de perfuração e ulceração.<sup>1 5 6</sup> Para ajudar a evitar complicações foram prescritos protetores gástricos, omeprazol e ranitidina.<sup>1 6</sup> A dieta branda foi recomendada para recuperação da motilidade intestinal e controlo do peso. Apesar de o Oker ter urinado normalmente desde o início, vigiou-se a função urinária. Embora o exercício deva ser mínimo, com repouso em jaula durante 2-3 semanas, a imobilização pode causar perda de massa muscular, contratura muscular, artrites e alterações articulares, sendo, por isso, importante instituir fisioterapia. Deve-se incentivar o

animal a andar durante uns dez minutos por dia, utilizando um suporte com toalha. Também se sugere hidroterapia (natação) e acupuntura.<sup>1 6</sup> O prognóstico de recuperação da função neurológica de hemorragia epidural com paraplegia de resolução cirúrgica, assumindo um intervalo de tempo reduzido entre o início da lesão e a sua resolução, cumprimento dos cuidados pós operatórios, pouca área de mielomalácia e percepção de dor intacta, é de 79 a 86%.<sup>2 3 4 5 7</sup> A recuperação da marcha sem assistência costuma verificar-se no prazo de 4 a 5 semanas após a cirurgia. O regresso do movimento também está dependente da idade e peso do paciente. Passado uma semana após a cirurgia, o Oker já caminhava sem apoio revelando apenas uma pequena ataxia.<sup>8</sup> Assim, o prognóstico do Oker é bastante favorável.

### Bibliografia

1. Fingerroth JM, Thomas WB (2015) **Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats**, 1st Ed, ACVS Foundation, Wiley Foundation 115-126, 181-198, 208-225, 232-237.
2. Hague DW, Joslyn S, Bush WW, Glass EN, Durham AC (2015) "Clinical, Magnetic Resonance Imaging, and Histopathologic Findings in 6 Dogs with Surgically resected Extraparenchymal Spinal Cord Hematomas" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 29,225-230
3. Lorenz M.D, Coates J.R, Kent M. (2011) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Elsevier Saunders, 2-57,75-92, 109-149,413-479.
4. Mateo I, Lorenzo V, Foradada L, Muñoz A (2011) "Clinical, pathologic, and Magnetic resonance imaging characteristics of canine disc extrusion accompanied by epidural hemorrhage or inflammation" **Veterinary Radiology & Ultrasound** 52, Nº1, 17-24.
5. Platt S.R, Olby N.J (2013) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 2nd Ed, BSAVA, 1-34, 70-83, 214 -264, 337-384.
6. Sharp NJH, Wheeler SJ (2005) **Small Animal Spinal Disorders - Diagnosis and Surgery**, 2nd Ed, Elsevier Mosby Ed, Chapter 1-39, 81-88, 181-209, 282-360.
7. Tartarelli CL, Baroni M, Borghi M (2005) "Thoracolumbar disc extrusion associate with extensive epidural haemorrhage: a retrospective study of 23 dogs" **Journal of Small Animal Practice** 46, 485-490.
8. Vandeveld M, Higgins RJ, Oevermann A (2012) **Veterinary Neuropathology- Essentials of theory and practice**, Wiley Blackwell, 81-91.



**Caso clínico nº2: Oncologia – Hemangiossarcoma esplénico**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Chusco era um cão cruzado de Mastim Espanhol e Pastor Alemão, macho castrado de 12 anos e 42 Kg de peso, apresentado à consulta por apatia e distensão abdominal.

**Anamnese:** O Chusco era alimentado com ração seca de marca branca e tinha livre acesso à água. Vivia numa casa com acesso ao exterior onde existia um jardim. Vivia com outro cão que não demonstrava nenhuma alteração. Os dois animais eram passeados duas vezes por dia num monte perto de casa. Não tinha acesso a tóxicos nem a lixo, apenas a plantas do jardim e do monte. Não tinha feito nenhuma alteração na sua rotina nem tinha viajado. Apresentava um protocolo vacinal adequado e as desparasitações, tanto externa como interna, corretamente administradas. Não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos. O Chusco apresentou-se à consulta com o abdómen muito distendido e duro. O proprietário relatou que se encontrava cada vez mais apático, fatigado e relutante ao exercício desde essa manhã. Até se iniciar a sintomatologia, o Chusco comia e bebia normalmente. Referiu que o episódio já tinha ocorrido uma semana antes, mas que em poucas horas se resolveu.

**Exame de estado geral:** O Chusco apresentava-se com um estado mental normal e um temperamento linfático. Foi-lhe atribuída uma condição corporal de moderadamente obeso (4/5) e o grau de desidratação foi considerado inferior a 5%. Apresentava uma temperatura de 37,8°C, com tónus anal e reflexo perineal normais. A frequência cardíaca era de 130 bpm com características normais, e a frequência respiratória era de 60 rpm com gemido à expiração. Tinha distensão abdominal com prova da ondulação positiva e desconforto à palpação abdominal. As mucosas estavam muito pálidas, embora húmidas. Os gânglios linfáticos e o pulso eram normais. **Lista de problemas:** Distensão abdominal, apatia, intolerância ao exercício, mucosas pálidas.

**Diagnósticos diferenciais:** Traumatismo, hemangiossarcoma esplénico, hemangioma, linfoma, mastocitoma, dilatação/torção gástrica, esplenomegalia, hepatomegalia, pneumoperitонеu, leiomiossarcoma, osteossarcoma, fibrossarcoma, lipossarcoma, mesenquimoma, histiocitoma, hematoma esplénico, quisto esplénico, rutura de abcesso, carcinoma hepatocelular, hiperplasia hepatocelular, hiperplasia nodular, linfadenite, rutura de linfático, cirrose, hepatite crónica ativa, trombose e enfarte, congestão e coagulopatia.

**Exames complementares:** Paracentese abdominal - líquido ascítico hemorrágico (hematócrito de 19%). Ecografia (Anexo II, Fig. 1) – massa heterogénea no baço com vários focos anecogénicos. Líquido livre no espaço peritoneal.

**Diagnóstico presuntivo:** Hemangiossarcoma esplénico.

**Tratamento e evolução:** O Chusco foi sujeito a esplenectomia de urgência. O baço tinha um nódulo de 8 cm de diâmetro de coloração vermelha, não delimitado do resto do baço. Foi também efetuada uma exploração da cavidade abdominal. Após a cirurgia, esteve durante

doze horas com fluidoterapia à taxa de manutenção (2 mg/kg/h.). Prescreveu-se tramadol (50 mg PO TID), durante dois dias, e cimicoxib (80 mg SID), até controlo em 15 dias. Doze horas após a cirurgia, o Chusco já comia com apetite e urinava normalmente. Realizou-se radiografia torácica que não revelou alterações. O baço foi enviado para exame anatomopatológico, que revelou que a maior parte do nódulo era um hematoma com início de organização, áreas de necrose e infiltrado inflamatório de carácter purulento. Havia células mesenquimais (endoteliais) com núcleos ovalados irregulares, de tamanho entre intermédio e grande, com cromatina muito irregular e nucléolos evidentes. Era notável anisocariose e não foi possível calcular o índice de mitose nem observar qual o tipo. As células eram fusiformes ou irregulares, com bordos mal definidos e pleomórficas na maioria dos casos. Em algumas zonas, as células formavam estruturas vasculares, umas com displasia evidente e outras com vasos ou seios vasculares bem formados e compactados. Não se observava delimitação do parênquima adjacente. O diagnóstico sugerido era de hemangiossarcoma esplénico, em estadio II/III (Anexo II, Tab. 1) (massa com mais de 5 cm sem evidente afetação do gânglio regional e sem evidência de metástases). Por opção do proprietário em realizar quimioterapia em casa, iniciou-se um protocolo quimioterapêutico metronómico de ciclofosfamida (20 mg SID) e cimicoxib (já prescrito anteriormente), com início 15 dias após a cirurgia. Dois meses depois, o Chusco compareceu à consulta de controlo, verificando-se que apresentava uma anemia normocítica hiperocrômica, eosinofilia e diminuição do valor do hematócrito (Anexo II, Tab.2), diminuição do peso para 39,5 Kg comparativamente ao peso pré-cirúrgico (sendo que a massa retirada pesava 1,8 Kg). Uma semana depois, o Chusco foi a nova consulta com intolerância ao exercício, mucosas pálidas e distensão abdominal. Realizou-se, uma vez mais, ecografia (Anexo II, Fig.2) constatando-se que apresentava líquido ascítico, mesentério e omento hiperecóicos, bem como múltiplos nódulos hipoecóicos distribuídos por todo o mesentério. O Chusco apresentava-se já num estágio III/III. **Prognóstico:** Mau.

**Discussão:** O hemangiossarcoma é um tumor maligno também designado hemangiotelioma ou angiossarcoma.<sup>1 4 6</sup> Representa 12 a 21% de todos os neoplasmas mesenquimais nos cães e cerca de 45% das neoplasias esplénicas. É mais frequente em cães de raça grande, entre os 8 e os 13 anos de idade, sendo o Pastor Alemão a raça mais acometida, embora também afete outras como o Golden e Labrador Retriever.<sup>1 2 6</sup> A localização mais frequente é o baço (28-50%), seguido da aurícula direita do coração (25%), pele e tecido subcutâneo (13%).<sup>1</sup> Uma grande percentagem dos casos chega à consulta por quadros agudos e repetidos de colapso devido à rutura do tumor primário ou dos seus focos metastáticos, recuperando entre 24 a 48h ao se reabsorver o sangue extravasado. O quadro clínico depende da localização, tamanho, existência de metástases, coagulopatias e arritmias associadas. Um paciente com HSAE costuma ter episódios de debilidade, intolerância ao exercício, depressão, distensão abdominal, ascite, perda de apetite, palidez das mucosas, taquicardia, e dispneia.<sup>1 5 6</sup>



Considerando os sinais clínicos, o quadro agudo, o resultado da ecografia, a idade e a raça do Chusco, o diagnóstico mais provável era hemangiossarcoma esplénico.<sup>1 2 5</sup> Já que o quadro clínico não era específico, e atendendo a que a prova de ondulação era positiva, efetuou-se ecografia abdominal, onde era visível líquido abdominal livre e múltiplos focos anecogénicos no baço; os linfonodos regionais encontravam-se normais. A paracentese revelou que o líquido ascítico se tratava de um hemoabdómen. Todos estes sinais eram compatíveis com HSAE.<sup>1 5 6</sup> Entre 63 a 70% dos cães com massas esplénicas e hemoabdómen não traumático têm HSAE.<sup>6</sup> O hemoabdómen surgiu devido à rutura dos nódulos esplénicos e não costuma coagular.<sup>1</sup> A esplenomegália e a ecogenicidade mista também são encontradas em casos de HSAE.<sup>1 6</sup> Os restantes diagnósticos diferenciais foram tidos em conta por poderem igualmente provocar distensão abdominal com hemoabdómen.<sup>1 5 6</sup> Para diagnóstico, estadiamento e prognóstico, além da ecografia (que tem um valor preditivo positivo de existência de HSAE muito elevado e permite identificar o tumor primário e metástases em outros órgãos afetados) e da paracentese, dever-se-ia ter incluído analítica sanguínea, quantificação das proteínas da ascite, provas de coagulação, ecocardiografia e radiografia (feita após a cirurgia).<sup>1 2 6</sup> Já a citologia do hemoabdómen, ainda que as células neoplásicas de HSAE sejam muito fáceis de identificar, não serve como meio de diagnóstico fiável porque as células estão muito diluídas pelo líquido e algumas células reativas endoteliais podem parecer neoplásicas, não o sendo na verdade.<sup>1 5</sup> Caso se tivesse realizado analítica sanguínea era de esperar anemia regenerativa normocítica ou macrocítica, normocrómica ou hipocrómica com presença de esquistocitos e acantocitos.<sup>1 2</sup> As provas de coagulação estão alteradas em 50% dos casos, devido a necrose associada ao tumor pelo sequestro do sangue em capilares anormais e à diminuição da anti trombina III. Servem igualmente para avaliar a possibilidade de CID.<sup>1 5</sup> A hipoglicemia também pode existir em HSA.<sup>1</sup> Perante o carácter urgente do problema fez-se esplenectomia, com biópsia, a qual comprovou tratar-se de um HSAE. Outras massas esplénicas, como hematoma e hemangioma, podem ter um quadro clínico e uma aparência ecográfica semelhante, recorrendo-se a histopatologia para diagnóstico.<sup>6</sup> A esplenectomia é o método terapêutico de eleição, devendo ser o mais agressiva possível para extrair a totalidade da zona afetada. Deve incluir a exploração da cavidade abdominal para procurar possíveis metástases, principalmente no fígado e omento.<sup>1 3 4 6</sup> Foi retirado o baço com uma massa de 8 cm de diâmetro, de coloração avermelhada. Macroscopicamente, os HSA são tumores tipicamente vermelhos, nodulares, com áreas hemorrágicas e de necrose, pouco circunscritos e não encapsulados, por vezes aderidos aos órgãos adjacentes. Observou-se também um extenso hemoabdómen e não foram encontrados vestígios de metástases.<sup>1 6</sup> Histologicamente, o HSA caracteriza-se por proliferação neoplásica de células fusiformes ou alongadas, com núcleo pleomórfico que, dependendo do grau de diferenciação, formam espaços celulares de diferentes tamanhos, repletos de eritrócitos, embora em outras ocasiões o seu crescimento seja sólido e a sua

aparência sarcomatosa. O grau de atipia é variável. Costuma existir anisocariose e o índice mitótico pode ser elevado.<sup>1 6</sup> Quando estas características são mínimas, mas se suspeita de HSA, realiza-se imunohistoquímica para o fator de *von Willebrand* (fator VII) a fim de demonstrar que provém do endotélio.<sup>6</sup> A biópsia revelou compatibilidade com HSAE e que havia indícios de malignidade. Os HSA têm um alto potencial metastático à distância, tanto por via hematogena como por implantação celular em serosas corporais, consequência da ruptura do tumor.<sup>1 4 6</sup> Cerca de 80% dos cães com HSA apresentam metástases no momento do diagnóstico, na maior parte dos casos no fígado, omento, mesentério e pulmões, podendo também existir no rim, músculo, gânglios linfáticos, glândulas adrenais e cérebro.<sup>1 6 3</sup> Os HSA podem ser simples ou múltiplos em qualquer órgão. Por vezes, a apresentação multiorgânica não permite definir a origem do tumor.<sup>1 2 6</sup> Aproximadamente, 26% dos cães com HSAE apresentam concomitantemente afetação da aurícula direita.<sup>1</sup> Para identificar metástases torácicas e avaliar o melhor tratamento a aplicar foi efetuada radiografia torácica, que nada revelou.<sup>1 6</sup> Caso seja necessário corrigir anomalias hematológicas ou de coagulação, deve-se efetuar transfusões sanguíneas ou produtos derivados do sangue.<sup>6</sup> No caso do Chusco este procedimento não foi necessário, dado que começou logo a comer. A quimioterapia é um adjuvante fundamental da cirurgia devido à natureza metastática do HSA. Perante o pedido do proprietário de efetuar quimioterapia em casa, optou-se por uma adaptação de um protocolo de QM, que se baseia na administração de agentes citotóxicos em baixas doses, de forma frequente, sem longas interrupções entre tomas, como acontece em programas de quimioterapia de dose intensa. As vantagens comparativamente à MTD são a facilidade de administração em ambulatório por via oral, o menor preço, o reduzido perfil de toxicidade e o distinto mecanismo de ação que consiste na exposição contínua das células tumorais suscetíveis aos fármacos, estimulação do sistema imunitário e inibição da neovascularização do tumor com consequente prevenção/atraso da metastização.<sup>4 5</sup> A QM é indicada para um estágio II, no qual se encontrava o Chusco.<sup>1 4</sup> Ao contrário da MTD, o primeiro alvo da QM é a vasculatura do tumor e não as células neoplásicas em si. Apesar de se continuar a desconhecer a sua verdadeira origem, crê-se que o HSA surge das células tronco endoteliais vasculares, por desregulação na neovascularização. De facto, há uma abundante expressão de fatores de crescimento angiogénicos como o VEGF, o bFGF e as angiopoietinas -1 e 2 e dos seus recetores nas células do HSA.<sup>1 3 4 6</sup> Nesta linha, e porque os HSA são altamente vascularizados, pensa-se que as células podem ser suscetíveis a certos agentes antiangiogénicos. Foram colocadas algumas hipóteses para justificar os seus efeitos, incluindo uma sensibilidade intrínseca das células endoteliais a doses baixas de quimioterapia. A QM parece estar associada ao aumento de fatores antineovascularização que impedem a neovascularização do tumor. Por fim, acredita-se que as células endoteliais não se dividem só localmente, mas que também derivam de células da medula óssea que se encontram em

circulação como resposta ao aumento de fatores pró angiogênicos, podendo ser um alvo dos fármacos da QM.<sup>4 5</sup> O protocolo mais utilizado é ciclofosfamida, etoposido e um AINE seletivo. A ciclofosfamida é um agente alquilante que impossibilita a replicação e a transcrição do ADN com uma persistente atividade antiangiogênica. Também parece diminuir as células T4 reguladoras, que têm como função inibir as células que impedem a formação do tumor.<sup>4 5</sup> O etoposido é um inibidor da topoisomerase II que, em doses baixas, aparenta ter eficácia contra tumores resistentes a outros fármacos e que se julga ser menos tóxico quando administrado por via oral.<sup>4</sup> Embora não haja muita informação acerca da sua atividade antitumoral e do seu efeito na neovascularização do tumor, há evidências que indicam que inibir as COX com AINES pode interferir com a formação dos microtúbulos e com a produção de VEGF pelas células endoteliais. Sabe-se que múltiplos tumores expressam a enzima COX 2, e que esta contribui para a formação neoplásica e para o seu comportamento maligno invasivo e metastático. Contudo, está descrito que alguns AINES induzem apoptose em certas linhagens tumorais COX-2 negativas e não se sabe se a sobreexpressão da COX-2 é o principal evento carcinogênico ou o resultado de outra alteração molecular. Atualmente é muito comum incluir piroxicam nos protocolos para tratamento de diferentes tumores, apesar de não estar provado qual o AINE ideal para quimioterapia.<sup>4</sup> Neste caso, foi utilizado cimicoxib, um AINE mais seletivo para COX – 2 do que o piroxicam.<sup>4</sup> Estudos realizados em pequenos grupos de cães sugerem que a QM aumenta o tempo de sobrevivência, comparando com a MTD com doxorrubicina, administrada de 21 em 21 dias, durante 4 ou 5 sessões (seja sozinha ou através de combinações como vincristina, ciclofosfamida e metrotexato) em animais no mesmo estágio de doença. Não parece haver aumento do intervalo de tempo livre de doença.<sup>1 3 4</sup> Não se sabe a razão, mas pode estar relacionada com o benefício de sobrevivência do tratamento do QM, mesmo depois de o tumor recidivar.<sup>4 5</sup> Há estudos que sugerem que a QM pode ser mais eficaz se for acrescentada imunoterapia usando L-MTP-PE ou complexos de lipossoma ADN.<sup>3 4</sup> Estão a ser realizados, atualmente, ensaios clínicos com o objetivo de desenvolver vacinas com lisados alogênicos de células de HSA canino, juntamente com complexos de lipossoma ADN, para administrar em cães após a esplenectomia. Apesar de ter sido demonstrada uma boa resposta imune humoral e celular, ainda não foi conseguido, até ao momento, um aumento do tempo de sobrevivência de cães vacinados envolvidos nestes ensaios.<sup>3</sup> Com QM, não parece haver desenvolvimento de resistência por parte das células endoteliais não neoplásicas aos fármacos quimioterapêuticos.<sup>1 4 5</sup> Não se verificou diferença no tempo de sobrevida através do uso de protocolos de MTD de doxorrubicina com estimuladores imunes não específicos e agentes inibidores da neovascularização como a minociclina.<sup>3 4</sup> Em casos em que os cães apresentem arritmias ou diminuição da fração de encurtamento cardíaco e se opte por um protocolo MTD, ao invés de se utilizar doxorrubicina, utiliza-se epirubicina.<sup>1</sup> Também é possível que a QM possa ser mais eficaz se combinada com MTD com doxorrubicina, sendo afetadas

simultaneamente as células tumorais e o seu suplemento sanguíneo, apesar do aumento das toxicidades hematológicas.<sup>4</sup> Como adjuvante à MTD com doxorubicina, tem sido incluído um inibidor dos recetores de VEGF (toceranib) em protocolo metronómico. Contudo, estudos recentes sugerem que o tempo de sobrevivência e de intervalo livre de doença não aumentam, ao contrário do que se pensava anteriormente.<sup>3</sup> O protocolo antineovascularização não pode ser utilizado sozinho.<sup>4 5</sup> A radioterapia, embora reduza consideravelmente o tamanho da massa tumoral, não está indicada devido ao seu carácter metastático e à sua localização.<sup>1 6</sup> Com o protocolo implementado poderiam existir efeitos adversos gastrointestinais, cistite hemorrágica estéril, leucopenia e neutropenia.<sup>1</sup> O prognóstico depende da presença de metástases, da quantidade de nódulos, da presença de hemoabdómen, do estadiamento do tumor e do tratamento implementado.<sup>1 6</sup> Fatores como o peso do animal, índice mitótico e pleomorfismo não têm valor prognóstico.<sup>1</sup> A sobrevida média com cirurgia e quimioterapia é de 6 meses, sendo que menos de 10% sobrevive um ano. Prevê-se que o tempo de sobrevivência de um animal tratado exclusivamente com cirurgia seja sensivelmente 3 meses; se for submetido a cirurgia e MTD, que seja de cerca de 4 meses; se for submetido a cirurgia e a QM, que ronde os 5 meses; se for acrescentada imunoterapia, presume-se que acresça um pouco mais o tempo de sobrevivência.<sup>1 2 4</sup> O prognóstico do Chusco era mau. Inicialmente previa-se que sobreviveria cerca de meio ano. Uma semana antes do reaparecimento do quadro clínico, a anemia, a eosinofilia e o hematócrito baixo evidenciados eram sugestivos de um sangramento agudo com infeção associada. Como após 2 meses acabou por fazer uma carcinomatose peritoneal, foi sugerida a eutanásia.

### Bibliografia

1. Albertus J.C.C. (2011) **Oncología veterinária, manuales clínicos por especialidades**, 1ª Ed, ESTEVES, 17-43, 49-58, 157-173.
2. Ettinger S & Feldman E (2010) **Textbook of Internal Veterinar Medicine, II**, 7<sup>th</sup> Ed, Elsevier Saunders, 2175-2179.
3. Gardner H, London CA *et al* (2015) "Maintenance therapy with toceranib following doxorubicin-based chemotherapy for canine splenic hemangiosarcoma" **BMC Veterinary Research** 11: 131.
4. Lana S, *et al* (2007) "Continuous Low-Dose Oral Chemotherapy for Adjuvant Therapy of Splenic Hemangiosarcoma in Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 21, 764-769.
5. Mutsaers AJ (2009) "Metronomic Chemotherapy" **Topics in Companion Animal Medicine** 24(3), 137-143.
6. Withrow SJ, Vail DM, Page RL (2013) **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 5<sup>th</sup> Ed, Elsevier Saunders, 1-51, 679-685.

**Caso clínico nº3: Gastroenterologia – Insuficiência Pancreática Exócrina**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Joãozinho é um cão de raça indeterminada, macho inteiro de 6 anos e 5,8 Kg de peso, apresentado à consulta por polifagia, perda de peso e diarreia crônica.

**Anamnese:** É alimentado com ração seca de marca branca e tem livre acesso a água. Vive num apartamento com outro cão que não demonstrava nenhuma alteração. É passeado na rua duas vezes por dia. Não tem acesso a tóxicos nem a lixo, mas tem o hábito de comer comida caseira, principalmente doces, embora isso já não acontecesse há algum tempo. Não tinha havido qualquer alteração na sua rotina nem tinha viajado. Apresentava um protocolo vacinal adequado e as desparasitações, tanto externa como interna, corretamente administradas. Já tinha sido sujeito a uma cirurgia de correção de fratura do rádio esquerdo e tinha sofrido um episódio de angioedema. O Joãozinho apresentou-se à consulta por episódios persistentes de diarreia e por os proprietários terem constatado que estava mais magro apesar do seu apetite voraz. O proprietário relatou que esta situação se tinha iniciado cerca de oito meses antes. Desde então encontrava-se menos ativo, a frequência de defecação aumentou, as fezes eram de consistência pastosa e variavam de coloração amarelada a verde e havia perdido cerca de 3 Kg num ano. **Exame de estado geral:** O Joãozinho apresentava-se com um estado mental normal e um temperamento equilibrado. Foi-lhe atribuída uma condição corporal de magro (2/5) e o grau de desidratação foi considerado inferior a 5%. Apresentava uma temperatura de 39°C, com tónus anal e reflexo perineal normais. As frequências cardíaca e respiratória eram de 100 bpm e 30 rpm, respetivamente, com características normais. Os gânglios linfáticos, as mucosas, a auscultação torácica e pulso eram normais. **Exame do sistema digestivo:** Não eram visíveis alterações da boca, faringe, ânus e períneo. O esófago, o reto e o abdómen também não apresentavam alterações palpáveis. **Lista de problemas:** Polifagia, diarreia crónica do intestino delgado, perda de peso.

**Diagnósticos diferenciais:** Insuficiência pancreática exócrina, hipoadrenocorticism, hipertiroidismo, obstrução do ducto pancreático por neoplasia, infeção ou inflamação, neoplasia pancreática, diarreia responsiva a antibióticos, doença inflamatória intestinal, linfangiectasia, sobrecrecimento bacteriano, giardiose, alergia ou intolerância alimentar, linfoma gastrointestinal, hipergastrinémia gástrica, deficiências enzimáticas, deficiência de proteínas de transporte, patologia cardíaca, patologia hepática colestática.

**Exames complementares:** Hemograma – sem alterações; Bioquímica sérica (ALT, proteínas totais, glucose; Anexo III, Tab.1) – ALT a 216U/L (VR: 9-90U/L); B12 (Anexo III, Tab.2) – 112,8 pg/ml (VR: 300,0 - 800,0); TLI (Anexo III, Tab.2) - 2,2 µg/L (VR 5,0-35,0 µg/L); Ecografia (Anexo III Fig.1) – distensão severa das ansas intestinais, sem aumento da espessura da parede e gânglios mesentéricos hipertrofiados.

**Diagnóstico:** Insuficiência pancreática exócrina com hipocobalaminemia.

**Tratamento e evolução:** O Joãozinho iniciou uma dieta pobre em gorduras (*Hill's® Prescription Diet® i/d® Low Fat Canine*), e foi prescrito *Catosal®* (cianocobalamina – 100 µg cada semana SC) durante 4 semanas, *Kreon®* (suplemento enzimático com pancreatina, lipase, amilase e protease - 150 mg PO misturado em cada refeição, duas vezes por dia) até nova consulta e metronidazol (62,5 mg PO TID), pelo menos durante 4 semanas. Um mês depois, já estava mais ativo, a frequência de defecação tinha diminuído e as fezes encontravam-se menos pastosas e com uma coloração mais acastanhada. Decidiram administrar *Catosal®* e *Kreon®* durante mais duas semanas, após o que se repetiu a medição da concentração sérica de cobalamina e folato (Anexo III, Tab.2). Como os resultados estavam dentro dos valores de referência, as fezes tinham consistência e coloração normais e o peso subiu para 7,2 Kg, foi mantida a terapêutica com o *Kreon®* e a dieta baixa em gorduras.

**Discussão:** O pâncreas é uma glândula localizada no abdômen cranial, constituído por uma parte exócrina e outra endócrina. A porção endócrina possui os ilhéus de Langerhans, que têm como função produzir e secretar glucagon, insulina, somatostatina e gastrina. Já a porção exócrina, de maior tamanho, é constituída por células acinares que segregam enzimas digestivas (tripsina, elastase, fosfolipase) participantes na digestão de proteínas, carboidratos e lípidos, e células do ducto secretoras de bicarbonato, cloro, água (que neutralizam pH do duodeno), um fator intrínseco (que facilita a absorção de vitamina B12 no íleo distal) e proteínas antibacterianas (que regulam a flora do intestino delgado). Algumas dessas enzimas são produzidas na forma inativa e armazenadas em grânulos, sendo posteriormente ativadas no lúmen duodenal.<sup>1 5</sup> A insuficiência pancreática exócrina é a segunda patologia mais comum do pâncreas, prevalecendo mais em cães do que em gatos.<sup>5</sup> Surge em várias raças, mas afigura-se ser mais comum em Pastores Alemães, Collies, Chow Chows e Cavalier King Charles Spaniels. Parece ser mais frequente nas fêmeas.<sup>2</sup> Esta diminuição de função pode ser provocada por atrofia acinar pancreática ou pancreatite crónica.<sup>5 6</sup> A atrofia acinar pancreática é a causa mais comum de IPE, aparentando ser imunomediada e hereditária autossómica recessiva em algumas raças de cães, nomeadamente Pastor Alemão, Collie e Eurasier, embora ainda não se conheçam os genes implicados. É mais frequente em animais adultos jovens (entre 1 a 4 anos de idade), mas pode desenvolver-se mais tarde. Há uma destruição total do pâncreas exócrino, sem afetação da parte endócrina, por atrofia gradual, que pode ser provocada por vários processos patogénicos como obstrução do ducto pancreático, isquemia ou toxicidade.<sup>2 5 6</sup> A pancreatite crónica predomina essencialmente em cães mais velhos, em gatos e em seres humanos. Há uma destruição progressiva do tecido pancreático exócrino e endócrino, resultado da inflamação e fibrose intersticial do pâncreas, podendo acabar por desenvolver-se diabetes mellitus. Além dos sinais típicos de IPE, provoca um quadro clínico compatível com pancreatite (como vômitos, fraqueza e dor abdominal). As outras duas causas de IPE são a hipoplasia pancreática e a neoplasia intra ou extrapancreática, embora tenham



sido muito pouco descritas.<sup>5 6</sup> Os sinais clínicos da IPE aparecem quando é perdida mais de 90% da capacidade secretora do pâncreas. Como a síntese e secreção se tornam insuficientes, os sinais clássicos são de má digestão.<sup>2 5 6</sup> Assim, há história de perda de peso crônica com apetite normal ou aumentado, fezes normalmente amareladas, moles, mal formadas, em grande volume, com aumento de frequência da defecação e esteatorreia. As fezes podem não chegar a apresentar-se diarreicas.<sup>1 5 6</sup> Estes quadros podem ter algumas variações com períodos de anorexia, ausência de defecação frequente, ocasional diarreia aquosa ou vômito, coprofagia, borborigmos, flatulência, desconforto abdominal e pelo de fraca qualidade. Os animais podem ficar mais nervosos e agressivos por causa do desconforto causado pelo aumento do gás intestinal. Em alguns casos, a IPE pode ser subclínica, sendo diagnosticada apenas com base em exames laboratoriais.<sup>5</sup> Embora não patenteasse fatores de risco, como a raça, idade ou sexo, o Joãozinho apresentava um quadro bastante compatível com IPE: adelgaçamento progressivo, polifagia e diarreia crônica de cor amarelada. Estes sinais são típicos mas não específicos, uma vez que muitas doenças do intestino delgado provocam quadros de má digestão ou má absorção bastante similares.<sup>5 6</sup> Assim, foram selecionados diagnósticos diferenciais frequentemente associados a síndromes de má digestão e má absorção e optou-se por uma abordagem generalista com a realização de hemograma, bioquímica e ecografia abdominal. Em animais com IPE, a hematologia e bioquímica podem ser normais ou não específicas, não sendo comum existir hipoalbuminemia, ao contrário de outras patologias intestinais.<sup>1 5 6</sup> Por vezes, com IPE pode haver um aumento da ALT, como aconteceu no caso do Joãozinho.<sup>1</sup> Estes resultados permitiram começar a orientar o diagnóstico para IPE, dado que excluía algumas doenças hepáticas, intestinais inflamatórias ou infecciosas. Seguidamente realizou-se ecografia abdominal por se tratar de um método não invasivo, sensível e acessível, que permite avaliar a forma e estrutura dos órgãos abdominais.<sup>5</sup> Havia distensão severa das ansas intestinais, sem aumento da espessura da parede, com gânglios mesentéricos hipertrofiados. Mais uma vez tratava-se de achados inespecíficos que apenas podiam ser associados a gás e a diarreia crônica. A imagem ecográfica de IPE não está descrita em cães e não é suficiente para o seu diagnóstico.<sup>1 5</sup> É utilizada para descartar diagnósticos diferenciais como pancreatite, inflamação ou neoplasia. Com efeito, o diagnóstico de IPE é baseado em testes laboratoriais em combinação com sinais clínicos. Realizaram-se exames imunoenzimáticos, nomeadamente a medição de tripsinogénio e tripsina (TLIc).<sup>1 3 4</sup> O TLIc, o teste mais sensível e específico, permite o diagnóstico de IPE quando o valor sérico é inferior a 2,5 µg/L, em cães com sinais clínicos compatíveis. O intervalo de referência varia entre 5,7 e 45,2 µg/L. Dependendo do grau de tecido pancreático perdido, os valores de TLIc variam, podendo haver perda de tecido pancreático sem sinais clínicos. Como em qualquer outro exame complementar, existem alguns falsos negativos e falsos positivos, pelo que uma concentração superior a 5,7 µg/L não exclui necessariamente disfunção leve a moderada.

Quando um cão com história de diarreia crónica apresenta um valor entre 2,5 e 5 µg/L, a distinção entre um problema intestinal ou pancreático deve basear-se noutros testes diagnósticos como ecografia, exame anatomopatológico, coprologia e colonoscopia. Como a TLlc é lentamente excretada pelos rins, as nefropatias podem aumentar a concentração de TLlc por diminuição da excreção. Alguns animais sem doença clínica têm repetidas concentrações de TLlc subnormais (<5,7 µg/L), sendo espectável que venham a desenvolver sinais de IPE. Por sistema, quanto mais baixo é o valor de TLlc, maior é a probabilidade de o animal sofrer de IPE.<sup>4 5 6</sup> As provas de função digestiva em fezes não se consideram suficientemente sensíveis e específicas para o diagnóstico de IPE.<sup>5</sup> A medição por ELISA da elastase fecal apresenta uma boa sensibilidade, todavia é pouco específica. Assim, um valor normal de elastase fecal (>20 µg/L) descarta a presença de IPE, enquanto que valores muito baixos, em conjunto com um quadro clínico típico, são sugestivos mas não patognomónicos, de IPE. Alguns cães saudáveis ou com doença intestinal crónica podem ter uma diminuição da concentração fecal de elastase.<sup>3 4 6</sup> Outro teste é a medição da atividade proteolítica fecal, contudo é frequente que cães normais apresentem diminuição da sua atividade. As atividades da amilase e lipase séricas não têm valor diagnóstico para IPE. A PLlc é baixa ou indetetável na maioria dos cães com IPE, sendo apenas utilizada para encontrar uma variante rara de IPE com lipase baixa e TLlc normal. Quando é necessário verificar a causa da IPE, pode ser feita uma avaliação morfológica do pâncreas.<sup>1 3 6</sup> Os cães com IPE apresentam amiúde outras enfermidades, principalmente sobrecrecimento bacteriano (aumento de substratos por digerir, falta de fatores bacteriostáticos no suco pancreático, alterações da motilidade e imunidade intestinais), mal absorção de cobalamina (falta de fator intrínseco pancreático ou consumo excessivo de cobalamina por bactérias intestinais) ou patologia do intestino delgado superior.<sup>2 4</sup>

<sup>5</sup> O teste de eleição para diagnóstico de sobrecrecimento bacteriano é a cultura de fezes duodenais. No entanto, muitas vezes é usada a medição de cobalamina e folato sérico, baseada na teoria de que muitas bactérias sintetizam o folato e outras consomem cobalamina (ou seja, é assumido que há sobrecrecimento bacteriano quando é detetado um aumento do folato e/ou uma diminuição da cobalamina sérica). Estas medições apresentam uma baixa sensibilidade, insuficiente por si só para ditar um diagnóstico final de sobrecrecimento bacteriano com exclusão de outras causas. Contudo, são orientativas para este problema ou para outras patologias digestivas, já que o folato está diminuído em doença do intestino delgado proximal, e para as possíveis depleções enzimáticas.

Quando são notórias alterações dos níveis normais de cobalamina e folato por eventual sobrecrecimento bacteriano secundário, o tratamento da IPE pode não ser eficaz, havendo necessidade de instituir terapêutica suplementar.<sup>4 5 6</sup> Nesta linha, em conjunto com a TLlc, foram realizadas medições da cobalamina e do folato séricos. O valor da cTLI (2,2 µg/L) e os sinais típicos que o Joãozinho apresentava ditaram o diagnóstico final de IPE. A sua causa



manteve-se desconhecida, mas, já que não apresentava um quadro compatível com as outras possibilidades, pensa-se que seja provocada por atrofia acinar pancreática. O valor do folato encontrava-se dentro dos valores normais e, pelo contrário, o de cobalamina estava baixo. Este resultado, associado ao facto de haver hipertrofia dos gânglios mesentéricos, poderia ocorrer devido a sobrecrecimento bacteriano secundário, hipocobalaminemia típica de IPE, ou pelas duas causas em conjunto. Após o diagnóstico, o Joãozinho iniciou a terapia com um suplemento enzimático com lipase, amilase e protease. A dose inicial foi de 150 mg por cada refeição (assumindo que realizava duas por dia), em cima da comida. O tratamento baseia-se na suplementação vitalícia de enzimas pancreáticas na comida para compensar a falha na produção enzimática.<sup>1 6</sup> O recurso a pâncreas de porco cru congelado é considerado o método de suplementação mais eficaz, seguido da suplementação enzimática em pó, embora alguns estudos demonstrem que não há desvantagens na suplementação em comprimidos revestidos.<sup>6</sup> Como o pâncreas cru não está disponível em muitos países devido a restrições legais, a suplementação enzimática em pó é o regime de tratamento mais comum.<sup>5 6</sup> As enzimas devem ser misturadas na comida imediatamente antes de o animal começar a comer, para aumentar a ação, a eficácia e a concentração que chega ao duodeno e evitar complicações como gengivite ou sangramento oral.<sup>1 5</sup> O controlo dietético é também imprescindível, especialmente no início do tratamento.<sup>2 5</sup> Foi aconselhada uma dieta muito digerível com baixo teor de gordura que, em conjunto com a terapia enzimática, facilita a digestão das gorduras e, conseqüentemente, melhora a consistência das fezes e os sinais clínicos.<sup>5 6</sup> Estudos recentes sugerem que uma dieta baixa em gordura a longo prazo não é benéfica, visto que diminui ainda mais a sua assimilação, leva a carência em vitaminas lipossolúveis e ácidos gordos essenciais e não permite atingir a condição corporal ótima.<sup>2</sup> Assim, após o estabelecimento dos sinais clínicos e recuperação de peso do animal, a dieta deve voltar ao normal ou até ser suplementada com gordura (cerca de 19% numa base de matéria seca). O conteúdo em fibra também deve ser tido em consideração visto que, apesar de parecer eficaz a curto prazo, pode interferir a longo prazo com a assimilação de alguns nutrientes e com a atividade de enzimas pancreáticas.<sup>2 5</sup> Para o resultado da terapia ser mais favorável, como havia suspeita de sobrecrecimento bacteriano, foi instituído um antibiótico.<sup>1 2 5</sup> Com o objetivo de compensar a hipocobalaminemia, foi prescrito um suplemento vitamínico com cianocobalamina, o *Catosa*®.<sup>3 5</sup> O valor dos suplementos é limitado em cães pelo atraso do esvaziamento gástrico das preparações. Muitas vezes, a capacidade digestiva não volta ao normal porque as enzimas administradas oralmente são altamente destruídas pelo ácido gástrico antes de chegar ao duodeno (o que pode obrigar a aumentar a dosagem ou a alterar o suplemento). Para inibir a secreção de ácido gástrico e minimizar a hidrólise ácida dos suplementos de enzimas pancreáticas, pode-se utilizar antagonistas dos recetores de H2. Contudo, não há certeza se estes fármacos efetivamente são capazes de elevar o pH gástrico.

Eles podem também ser indicados quando a resposta ao tratamento com suplementação enzimática é fraca e especialmente quando surgem vômitos.<sup>2 5</sup> O tratamento deve ser ajustado ao longo do tempo, de acordo com a resposta do paciente.<sup>2 5 6</sup> Ao fim de 6 semanas, o Joãozinho tinha aumentado 1Kg de peso, as fezes já se encontravam mais consistentes e o nível da cobalamina tinha normalizado. Desta forma, decidiu-se parar a administração do *Catosal®* e do antibiótico. O *Kreon®* e a dieta foram mantidos. O prognóstico da IPE costuma ser bom, com um tempo médio de sobrevivência de cerca de 5 anos.<sup>6</sup> Considera-se que aproximadamente 80% dos cães têm uma boa resposta inicial ao suplemento enzimático e tratamento de suporte, que se mantém a longo prazo. A qualidade de vida costuma ser bastante aceitável, sem ou com sinais clínicos pouco severos. Num estudo de fatores de prognóstico concluiu-se que apenas cerca de 20% de cães são eutanasiados antes de 1 ano desde o seu diagnóstico, por falta de resposta ao tratamento ou do seu incumprimento por parte do proprietário ou ainda por motivos económicos. Apesar de alguns cães apresentarem algumas recaídas, geralmente não é notório um agravamento do seu quadro clínico. A hipocobalaminémia parece ser o fator mais associado ao menor tempo de vida.<sup>2 5 6</sup> O Joãozinho respondeu positivamente desde o início do tratamento. Deve continuar a ser seguido para controlo dos sinais clínicos e do TLlc e deve ser encontrada a dieta e a dose de suplementação enzimática ideais, dado que a resposta ao tratamento varia de animal para animal.<sup>6</sup> Logo que os sinais clínicos se encontrem estabilizados, a dose de suplementação enzimática deve ser diminuída até à menor dose eficaz, após o que se deve tentar reinstituir a dieta normal ou transitar-se para uma dieta rica em gordura.<sup>1 2 5 6</sup> Com base na história clínica e na resposta positiva ao tratamento, o prognóstico do Joãozinho é bastante favorável.

## Bibliografia

1. Ettinger S & Feldman E (2010) **Textbook of Internal Veterinar Medicine, II**, 7<sup>th</sup> Ed, Elsevier Saunders, 1695 – 1703. German AJ (2012) “Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Dog: Breed Associations, Nutritional Considerations, and Long-term Outcome” **Topics in Companion Animal Medicine**, 27,104-108.
2. Mansfield, C (2013) “Practical interpretation and application of exocrine pancreatic testing in small animal” **Veterinary Clinics of North America**, 43 (6), 1241-1260.
3. Steiner JM (2014) “Review of Commonly Used Clinical Pathology Parameters for General Gastrointestinal Disease with Emphasis on Small Animals” **Toxicologic Pathology**, 42: 189-194.
4. Washabau, RJ, Michael J. Day (2013) **Canine & Feline Gastroenterology**, 1st Ed, Elsevier Saunders, 188-195, 422-424, 799-839.
5. Westermarck E (2012) “Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Dog: Historical Background, Diagnosis, and Treatment” **Topics in Companion Animal Medicine**, 27, 96-103.

**Caso clínico nº4: Dermatologia – Carcinoma de Células Escamosas *in situ***

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Gaspar era um gato de raça indeterminada, cor cinzenta e preta, macho castrado de 8 anos e meio e 5,6 Kg de peso, apresentado à consulta por agravamento do quadro clínico após tratamento sintomático para a suspeita de uma patologia dermatológica de componente alérgica.

**Anamnese:** O Gaspar era alimentado com dieta renal e tinha livre acesso a água. Não tinha coabitantes animais. Vivia num apartamento. Não tinha acesso a plantas nem a tóxicos. Não tinha feito nenhuma alteração na sua rotina nem tinha viajado. Apresentava um protocolo vacinal adequado e as desparasitações, tanto externa como interna, corretamente administradas. Não tinha antecedentes cirúrgicos. Já havia sofrido um episódio de tríade felina e tinha insuficiência renal crónica (IRIS I/V) associada a rins poliquísticos. A queixa, com início há um mês e meio, era de prurido intenso no focinho e pavilhões auriculares com queda de pelo associada. Ao exame clínico na primeira consulta, tinha alopecia, algumas escoriações no focinho e pavilhões auriculares e placas na região abdominal ventral com eritema associado. Realizou-se citologia por aposição das placas que revelou predomínio de eosinófilos e alguns cocos livres e fagocitados por neutrófilos, compatível com placa eosinofílica e infeção bacteriana secundária. Foi prescrito spinosad (425 mg, juntamente com a comida, de 4 em 4 semanas, PO), cefalexina (125 mg BID PO) e agendado novo controlo em 15 dias. Para além disso, foi aconselhada uma limpeza geral da casa (mantas, camas, arranhador). No controlo, apresentou-se consideravelmente pior: havia agravamento da alopecia, as placas eosinofílicas tinham agora uma distribuição multifocal (sendo mais predominantes no abdómen ventral) e começaram a surgir lesões crostosas ulcerativas e placas crostosas (que se estenderam do focinho e pavilhões auriculares para o tronco). Prescreveu-se prednisolona (5 mg SID durante 4 dias), manteve-se a cefalexina e aconselhou-se banhos com champô à base de clorexidina a 3% duas vezes por semana. Ao fim dos 4 dias notavam-se algumas melhorias. Foi então iniciado o desmame da prednisolona (3,75 mg SID durante 4 dias e, por fim, 2,5 mg SID durante 4 dias, PO). Após 12 dias, a pele já se encontrava a cicatrizar e foi prescrita prednisolona QOD (2,5 mg PO). No controlo, 15 dias depois, havia uma melhoria das lesões crostosas da cabeça e pavilhões auriculares, mas as placas continuavam com o mesmo aspeto. Realizou-se nova citologia por aposição das placas crostosas e das úlceras, que revelou existir uma inflamação piogranulomatosa séptica: população celular mista, constituída principalmente por neutrófilos com rara fagocitose bacteriana (cocos), ocasionais macrófagos reativos e epitelioides, raros pequenos linfócitos maduros, plasmócitos, raros eosinófilos, células epiteliais queratinizadas, sem evidentes sinais de atipia citológica. A frequência e dosagem de prednisolona foram aumentadas para 5 mg SID, PO e foi também aconselhada limpeza dos pavilhões auriculares com soro fisiológico e aplicação de *L-Mesitran*® SID nas áreas com escoriações. No momento da consulta constatou-se haver novo agravamento

clínico, com aumento da intensidade do prurido, do eritema, das ulcerações, das crostas e das placas. **Exame de estado geral:** O Gaspar apresentava-se com um estado mental normal e um temperamento equilibrado. Estava um pouco apático. Foi-lhe atribuída uma condição corporal de moderadamente obeso (4/5) e o grau de desidratação foi considerado inferior a 5%. Apresentava uma temperatura de 37,9°C, com tónus anal e reflexo perineal normais. As frequências cardíaca e respiratória eram de 180 bpm e 60 rpm, respetivamente, com características normais. As mucosas, pulso e palpação abdominais eram normais. Apresentava uma linfadenomegalia generalizada. **Exame dermatológico:** À distância (Anexo IV, Fig. 1, 2 e 3) - múltiplos focos de alopecia associada a eritema ao longo de todo o corpo, sendo mais extensa nos pavilhões auriculares e focinho; múltiplas escoriações e placas crostosas e ulcerativas no focinho, pavilhões auriculares, pescoço e tronco; placas eritematosas por todo o corpo, principalmente no abdómen ventral. Pelo mate e seco. Elasticidade e espessura da pele – pouco elástica e moderadamente espessa. Prova do arrancamento do pelo - facilitado nas áreas de lesão, dificultado nas restantes. Áreas alvo - Pavilhões auriculares, focinho, pescoço, tronco, abdómen ventral, virilhas, zonas interdigitais, zonas interplantárias. **Lista de problemas:** Inúmeras lesões ulcerativas e crostosas, eritema, alopecia, placas eritematosas. **Diagnósticos Diferenciais:** Carcinoma das células escamosas, carcinoma multicêntrico das células escamosas *in situ*, placa viral felina, queratose actínica, dermatite bacteriana, linfoma epiteliotropico, mastocitoma, pênfigos foliáceo, síndrome hipereosinofílico felino, penfigóide bolhoso, lupus eritematoso discóide. **Exames complementares:** Otoscopia - sem alterações; Tricograma - pontas partidas nas zonas de lesão e pontas intactas nas restantes; Raspagem superficial – negativa; Raspagem profunda - negativa; Pente fino – sem alterações; Lâmpada de Wood – negativo. Bioquímica sérica (Anexo IV, Tab.2) - sem alterações; Hemograma (Anexo IV, Tab.1) - linfocitose ( $10,6 \times 10^9/L$ , (VR:  $1,5 - 6,5 \times 10^9$ ) e monocitose ( $2 \times 10^9/L$  (VR:  $0.1 - 1.1$ ); CAAF – linfadenopatia reativa; Citologia por aposição das placas – Raros eosinófilos com bacilos e cocos fagocitados por neutrófilos. Cultura - Alguns bacilos gram negativos e raros cocos gram positivos; *Enterobacter cloacae*; Antibiograma (Anexo IV, Tab.3) – Suscetível a ciprofloxacina e a enrofloxacina. Exame anatomopatológico - Quatro das secções com hiperplasia epidérmica irregular, hiperqueratose orto e paraqueratótica, formação de crostas serocelulares com abundantes neutrófilos e formas bacterianas tipo cocóide. Presença de focos erosivos com abundantes neutrófilos e eosinófilos, fibrina e detritos celulares, zonas extensas de ulceração superficial e crostas superficiais. Derme com infiltração perivascular e perianexal de células inflamatórias mastocíticas e eosinofílicas de intensidade moderada, com menor presença de componente linfoplasmocítico e macrofágico. Tumefação vascular e edema na derme profunda. Uma das secções com proliferação intraepidérmica de células epiteliais queratinocíticas com padrão não estratificado ou estratificado anárquico. Essas células têm um citoplasma eosinófilo moderadamente abundante, núcleo aumentado de tamanho, pleomorfo

com moderado grau de anisocariose. Presença de figuras mitóticas. Derme subjacente com um infiltrado inflamatório misto leve de predomínio neutrofílico macrofágico e linfoplasmocítico. Dermatite hiperplásica perivascular moderada com erosões e ulceração superficial com crostas multifocais e cocos intralesionais. Dois tipos de lesão: Carcinoma de células escamosas *in situ* e dermatite hiperplásica perivascular e periférica. **Diagnóstico:** Carcinoma multicêntrico das células escamosas *in situ*. **Prognóstico:** Reservado a mau. **Tratamento e evolução:** Face ao agravamento dos sinais clínicos e aos resultados da cultura e antibiograma, suspendeu-se toda a medicação previamente prescrita; mantiveram-se os banhos e iniciou-se tratamento com enroxoflaxina (25 mg SID PO) até nova ordem. Contudo, o quadro continuou a agravar-se: para além das lesões terem piorado, o Gaspar evidenciava desconforto, perda de apetite e perda de peso gradual. Tendo em conta o resultado da biopsia, o diagnóstico final e a decisão terapêutica da proprietária, iniciou-se somente tratamento tópico com diclofenac em pomada. Não foi possível acompanhar a evolução clínica, porque o Gaspar acabou por morrer subitamente em casa. **Discussão:** O quadro inicial do Gaspar era bastante sugestivo de um processo alérgico. A dermatite alérgica à picada da pulga e a dermatite atópica habitualmente manifestam-se como eritema e estão frequentemente associadas a placas eosinofílicas.<sup>2</sup> Na presença de escoriações e de placas eosinofílicas é muito comum existir linfadenomegalia.<sup>3</sup> Ambas as patologias têm como áreas alvo principais a cabeça e o pescoço, mas as lesões podem distribuir-se por todo o corpo, nomeadamente na área lombosagrada e medialmente nos membros. As duas patologias costumam existir concomitantemente. Como são altamente pruríticas, fazem com que o animal se autotraumatize ao coçar e lamber, provocando, consequentemente, erosões, alopecia e pelos com pontas partidas. Com a idade avançada, a gravidade das patologias intensifica-se.<sup>2 3</sup> Assim, face os sinais, história clínica e exames complementares, as principais suspeitas seriam de DAPP e dermatite atópica. Sendo que a patologia alérgica mais frequente no gato é a DAPP, seguida da dermatite atópica, iniciou-se um tratamento com antiparasitário interno seletivo para pulgas, o spinosad. No mesmo sentido de combate à pulga, aconselhou-se uma limpeza geral à casa para remover possíveis pupas e ovos. É comum, com a presença de placas eosinofílicas, o animal sofrer infeções secundárias. Efetivamente era notória uma dermite superficial confirmada citologicamente (cocos livres e fagocitados por neutrófilos). Essa infeção secundária era ainda agravada pelos sinais de automutilação.<sup>2 3</sup> Iniciou-se também antibioterapia com cefalexina, uma cefalosporina de primeira geração e de primeira escolha para o tratamento de dermatites, com poucos efeitos secundários gastrointestinais. Dado que, 15 dias depois, o animal continuava com prurido e havia agravamento das lesões autoinfligidas, iniciou-se terapia com prednisolona em doses antipruríticas e banhos com antisséptico clorexidina a 3% para o tratamento de dermatite atópica. Após 27 dias havia um melhoramento do prurido e das lesões autoinfligidas, mas sem melhoramento das placas eritematosas. A citologia de controlo não era compatível com placa

eosinofílica, mas com inflamação piogranulomatosa sética. As causas mais comuns deste tipo de reações incluem corpos estranhos, bactérias saprófitas, actinobactérias, fungos, micobactérias, embora não se possa excluir que se trate de uma inflamação secundária a outro tipo de processo patológico.<sup>3</sup> Mais uma vez, alterou-se a dosagem e frequência da prednisolona. Como as ulcerações se iam agravando, sugeriu-se a aplicação de *L-Mesitran*®, um cicatrizante à base de mel. Na nova consulta, era notório um agravamento do quadro clínico. Além das lesões que persistiam ao longo do tempo, as áreas de alopecia tinham aumentado e havia, agora, placas, crostas e úlceras. O resultado da hematologia reiterava a presença de uma inflamação extensa e infecção. Em função do agravamento do quadro clínico e da não eficácia do tratamento administrado, efetuou-se nova citologia que revelou persistência da infecção bacteriana secundária, não só com cocos, como anteriormente, mas também com bacilos fagocitados. Com a suspeita de se poder tratar de uma infecção por uma bactéria multirresistente, realizaram-se outros exames complementares, nomeadamente, cultura e antibiograma. Nestes foram visíveis bactérias cocóides (cocos e bacilos), sendo que a predominante era *Enterobacter cloacae*, suscetível a enrofloxacin e ciprofloxacina. Dado que vários tumores malignos, ocasionalmente, mimetizam visualmente placas eosinofílicas, realizou-se também exame anatomopatológico de várias áreas de lesão. Os principais diagnósticos diferenciais para placas eosinofílicas, quando é descartada patologia de componente alérgica, são carcinoma das células escamosas, linfoma epiteliotrópico e mastocitoma.<sup>2 3</sup> Enquanto se aguardava pelo resultado da biopsia, como a bactéria mostrava suscetibilidade a enrofloxacin, iniciou-se a terapia com esse antibiótico. O exame anatomopatológico indicou existir um quadro compatível com as placas eosinofílicas presentes na dermatite atópica ou DAPP, com dermatite hiperplásica perivascular, com predominância de eosinófilos e neutrófilos.<sup>2 3</sup> A derme também costuma estar afetada com linfócitos, histiócitos e neutrófilos, principalmente em lesões ulceradas tratadas ou a ser resolvidas.<sup>2</sup> A dermatite hiperplásica era igualmente consequência de automutilação devido a prurido. No diagnóstico diferencial destas lesões, também se podia incluir lesões inflamatórias solares. Estas apresentam um quadro muito semelhante ao de origem alérgica, com inflamação perivascular da derme. Têm predomínio de linfócitos acompanhados por número variável de neutrófilos e macrófagos ocasionais. Pode existir ainda fibrose e elastose. Contudo, havia uma patologia concomitante que justificava a falta de resposta ao tratamento: carcinoma de células escamosas multicêntrico. Histopatologicamente é caracterizado por áreas bem circunscritas de queratinócitos neoplásicos pleomórficos envolvendo o epitélio folicular e epidérmico, sem invasão através da membrana basal para a derme. Costuma ser visualizada uma hiperqueratose que varia de ortoqueratótica a paraqueratótica e crostas serocelulares.<sup>3 6</sup> As células neoplásicas podem ser multinucleadas. Por vezes, são visíveis eosinófilos espalhados e encolhidos. A epiderme apresenta-se irregular e hiperplásica, com perda da estratificação



normal da epiderme, com displasia da sua espessura e perda da polaridade nuclear, visualizando-se, por vezes, amplas cristas epiteliais.<sup>2 3 6</sup> O CCEMI (também conhecido como doença de *Bowen's like disease*, pela sua semelhança histológica à *Bowen's disease* em humanos) é uma dermatite que, embora incomum, é mais frequente nos gatos. Contrasta do CCE em alguns parâmetros: a exposição solar não é o fator causal mais predominante, surge mais em pele e pelo pigmentados e apresenta lesões tipicamente multifocais e não invasivas.<sup>1 6</sup> É mais comum em gatos de meia-idade a velhos (com cerca de 12 anos), sem predisposição racial ou sexual.<sup>3 6</sup> Aparece principalmente na cabeça, pescoço, torax dorsal, abdómen e extremidades proximais.<sup>1 6</sup> As lesões iniciam-se por máculas melanóticas hiperqueratóticas bem circunscritas e placas de 0,5cm a 3 cm de diâmetro (maiores que as tipicamente visualizadas em placas virais). Algumas lesões ficam quase verrugosas. Com a cronicidade do processo, as placas tornam-se mais espessas, tendem a ulcerar, formam crostas e ficam vulneráveis a sangramento.<sup>3 6</sup> Todo este quadro era compatível com o do Gaspar, um gato de cor cinzenta, de meia-idade, com placas, erosões e crostas distribuídas, predominantemente na cabeça e pescoço. Recentemente foi demonstrada a presença de antigénios de PV em células de CCEMI, tal como a proteína p16 (que se acumula como resultado do controlo do ciclo celular debilitado pelo PV).<sup>6</sup> De facto, mais do que um tipo de PV tem sido encontrado, nomeadamente os tipos FcaPV-2, o mais frequente, FcaPV-3, e, até, PV que causam infeções em humanos.<sup>4</sup> É notória uma semelhança histológica entre as células do CCEMI e as células das placas induzidas por vírus, ambas altamente suscetíveis de serem induzidas por este. Todavia, não se sabe se todos os CCEMI se desenvolvem de forma progressiva, de placas virais induzidas pelo PV, ou se surgem como lesão primária.<sup>4</sup> Quando a origem é PV, histopatologicamente podem ser vistos queratinócitos com citoplasma claro e núcleos picnóticos, com grandes grânulos queratohialínicos dentro da placa ou na epiderme adjacente. Apesar da biopsia do Gaspar ser compatível com esta patologia, não existiam lesões patognomónicas, nem de PV, nem por indução solar que permitissem concluir acerca da etiologia do processo. Para descartar PV, seria necessário recorrer a imunohistoquímica ou método PCR.<sup>1 4</sup> Não há certezas com que frequência pode ocorrer, mas o CCEMI pode evoluir para CCE invasivo, penetrando a membrana basal e invadindo a derme.<sup>1 3</sup> O CCE invasivo pode metastizar para os linfonodos.<sup>5 6</sup> A CAAF do Gaspar era apenas compatível com uma inflamação e não com uma metastização. Uma vez que é uma patologia muito infrequente, ainda existem muitas dúvidas relativas ao tratamento mais adequado e continuam a ser estudadas algumas opções. Embora a excisão individual fosse resolver localmente, novas lesões em outros locais distintos iriam aparecer.<sup>3 5</sup> Neste caso, não era uma opção a ter em consideração, uma vez que as lesões se encontravam distribuídas por todo o corpo. A terapia sistémica não tem mostrado eficácia no tratamento de CCEMI. Dado que as lesões inflamatórias poderiam ocorrer por indução solar, iniciou-se um tratamento tópico com

diclofenac, um potente inibidor seletivo da COX-2. Há algumas evidências do envolvimento da COX-2 na patofisiologia do CCE induzidas pelo sol, existindo uma sobre-expressão do mesmo. O diclofenac é muito usado em humanos, contribuindo para uma ótima regressão das lesões.<sup>5</sup> O animal morreu e não foi possível verificar a eficácia deste tratamento, mas, caso não fosse eficiente, haveria outras sugestões a propor. A plesioterapia, uma variante da radioterapia, é uma opção noutros países para placas com menos de 2 mm de espessura. Uma nova opção de tratamento é imiquimod a 5% tópico. Em humanos, o recurso a imiquimod parece ser uma opção eficaz, pelo que a sua utilização está também a ser implementada nos gatos. Imiquimod é uma imidazoquinolina com efeito antitumoral e imunoestimulador, que se liga à superfície dos recetores de tipo Toll 7 e 8 em macrófagos. Isto, por sua vez, conduz à ativação de ambas as respostas imunes, inata e mediada por células, resultando em apoptose de tecidos específicos. Um estudo recente comprovou a resolução das lesões de CCEMI com imiquimod tópico SID em gatos, apesar de ainda se desconhecer qual o seu grau de eficácia.<sup>1</sup> O tempo de tratamento depende da quantidade e cronicidade das lesões, pelo que deve ser aplicado até algumas semanas após a remissão completa. É bem tolerado em todas as lesões e tem poucos efeitos secundários. Os mais notados nesse estudo foram eritema local autolimitante (principal alteração detetada), neutropenia e aumento das enzimas hepáticas, que não afetaram o decorrer do tratamento e se resolveram com a diminuição de frequência da administração.<sup>1 3</sup> O prognóstico da patologia é variável. Neste estudo, o tempo médio de sobrevivência ultrapassou os 3 anos. Tratando-se de uma doença progressiva de carácter lento, raramente se recorre à eutanásia. Às vezes a doença pode ser curada num curto período de tempo; noutras pode requerer cuidados a longo prazo. O agravamento do quadro clínico do Gaspar, ao qual se juntou perda de apetite e peso, ditava um prognóstico reservado a mau

### Bibliografia

1. Gill VL, Bergman PJ, Baer KE, Craft D, Leung C (2008) "Use of imiquimod 5% cream (Aldara<sup>TM</sup>) in cats with multicentric squamous cell carcinoma *in situ*: 12 cases (2002 – 2005) " **Veterinary and Comparative Oncology**, 6,1, 55 –64.
2. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK (2005) **Skin Diseases of the Dog and Cat - Clinical and Histopathologic Diagnosis**, 2<sup>nd</sup>, Blackwell Publishing. 105-136, 574-596, 400.
3. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) **Small Animal Dermatology**, 7<sup>th</sup> Ed, Elsevier Mosby, 363-431, 661-716, 780-784.
4. Munday JS (2014) "Papillomaviruses in felids" **The Veterinary Journal** 199: 340–347
5. Murphy S (2013) "Cutaneous squamous cell carcinoma in the cat: Current understanding and treatment approaches" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 2013, 15: 401
6. Ravens, PA et al (2013) "Papillomavirus-associated multicentric squamous cell carcinoma *in situ* in a cat: an unusually extensive and progressive case with subsequent metastasis", **Veterinary Dermatology** 24: 642-645.



**Caso clínico nº5: Cardiologia – Canal arterial persistente**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** A Camila é uma cadela Labrador Retriever, fêmea inteira de 3 meses e 8,9 Kg de peso, apresentada à consulta de urgência referenciada por dificuldade respiratória grave.

**Anamnese:** A Camila é alimentada com ração seca de marca branca e tem livre acesso a água. Vive numa casa com acesso ao jardim, onde habitam mais dois gatos que não demonstravam nenhuma alteração. Não tem acesso a tóxicos nem a lixo. Não tinha feito nenhuma alteração na sua rotina nem tinha viajado. Apresenta um protocolo vacinal adequado e desparasitações externa e interna corretamente administradas. Não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos. Apresentou-se na consulta de urgência com dificuldade respiratória marcada e com taquicardia. Os veterinários que a acompanhavam relataram que se apresentou já assim estabilizada à consulta, 3h. antes de chegar à consulta de urgência.

**Exame de estado geral:** A Camila apresentava-se com estado mental normal e um temperamento linfático. Foi-lhe atribuída uma condição corporal normal (3/5) e o grau de desidratação foi considerado inferior a 5%. Apresentava uma temperatura de 38,4°C, com tónus anal e reflexo perineal normais. Encontrava-se com uma dispneia muito marcada e frequência cardíaca de 180 bpm. Era possível auscultar um sopro contínuo de grau IV/VI, de maior intensidade no hemitórax esquerdo, na base do coração. O pulso era forte, simétrico e sincrónico. À auscultação pulmonar ouvia-se crepitações. As mucosas eram rosadas e húmidas com um TRC inferior a 2 segundos. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal eram normais. **Lista de problemas:** Dispneia marcada, taquicardia, sopro contínuo de grau IV/VI, com ponto de máxima intensidade no lado esquerdo, ao nível da base cardíaca.

**Diagnósticos diferenciais:** CAP, estenose subaórtica, estenose pulmonar, defeito no septo interventricular, defeitos no septo interatrial, tetralogia de Fallot, displasia das válvulas atrioventriculares, endocardite infecciosa, janela aorto-pulmonar.

**Exames complementares:** Bioquímica sérica - sem alterações; Hematologia - sem alterações; Provas de coagulação - sem alterações; Radiografia torácica (Anexo V, Fig.2 (A)) – Cardiomegalia e padrão alveolar e intersticial marcado compatível com edema pulmonar. Ecocardiografia (Anexo V, Fig.1) - dilatação atrial e ventricular esquerda severas; dilatação severa do tronco pulmonar; ducto arterioso persistente esquerda-direita, permitindo passagem de fluxo contínuo oriundo da artéria aorta em direção à artéria pulmonar, com velocidade sistólica de cerca de 5,7 m/seg. Insuficiência valvular mitral moderada sem alterações morfológicas associadas; insuficiência valvular aórtica ligeira. Disfunção sistólica moderada. Não se observam massas ou efusões. Taquicardia sinusal regular.

**Diagnóstico:** Canal arterial persistente com insuficiência valvular mitral e aórtica.

**Tratamento e evolução:** Iniciou-se imediatamente a tentativa de estabilização com oxigenoterapia (cateter intranasal), administração de furosemida (17,8 mg IV) e pimobendan (2,5 mg IV BID). Esteve durante dois dias em recuperação. A frequência de administração de furosemida ia sendo diminuída em função da resposta da Camila. Durante as primeiras 6h. foi administrada furosemida q2h. Após esse tempo, reduziu-se a frequência de administração para q4h. Ao final de 14h, reduziu-se para q6h durante mais 24h. Depois deste período, o animal já se encontrava recuperado. Baixou-se a frequência para TID e realizou-se ecocardiografia, que revelou tratar-se de um canal arterial persistente com insuficiência valvular pulmonar e aórtica. Face a este resultado, foi acrescentado à terapia benazepril (3,75 mg SID PO) até novo controlo a realizar após a resolução cirúrgica. Estabilizado o animal, procedeu-se à resolução cirúrgica por encerramento com ligação circunferencial do canal arterial. Após a cirurgia, manteve-se a Camila com fluidoterapia à taxa de manutenção (2 mL/Kg/h) durante 6h, furosemida (10 mg BID PO) pimobendan (2,5 mg BID PO) e benazepril (na mesma dose e frequência de administração) e realizou-se antibioterapia com cefalexina (192 mg BID PO durante 8 dias). Uma semana depois, radiograficamente ainda existia um pouco de edema pulmonar, no entanto a respiração já se encontrava estável (Anexo V, Fig.2 (B)). Um mês depois realizou-se ecocardiografia de controlo onde ainda era visível uma dilatação atrio-ventricular esquerda, mas mais ligeira (Anexo V, Fig. 3). O canal arterial apresentava um pequeno fluxo residual. Persistia uma ligeira insuficiência mitral e aórtica e uma ligeira disfunção sistólica. Não se observavam massas ou efusões. A frequência cardíaca já se encontrava normalizada. Manteve-se a terapia com pimobendan até novo controlo.

Decidiu-se reduzir a dose e frequência de administração do benazepril (2,5mg SID durante 5 dias, depois 1,25mg SID durante 5 dias e interrompe-se a administração) e da furosemida (5 mg BID durante 5 dias e interrompe-se se não existirem alterações). Foi aconselhado aos proprietários que, até à próxima consulta de controlo, fossem monitorizando a frequência respiratória em repouso. **Prognóstico:** Reservado. **Discussão:** O CAP é uma das alterações cardiovasculares congénitas mais comuns em cães, principalmente fêmeas, sendo rara em gatos.<sup>8</sup> As raças de maior risco incluem Labrador Retriever, Bichon Frisé, Chihuahua, Cocker Spaniel, Collie, Springer Spaniel Inglês, Pastor Alemão, Keeshound, Caniche, Lulu da Pomerânia, e Yorkshire Terrier.<sup>3 7</sup> A raça da Camila, Labrador Retriever, está, portanto, incluída nas raças de risco. Embora esteja comprovado que, no caniche miniatura, o CAP tem hereditariedade poligénica, não se sabe ainda qual o seu carácter hereditário nas outras raças.<sup>5</sup>

<sup>7</sup> O canal arterial é uma estrutura vascular fetal que liga a face ventral da aorta descendente com a artéria pulmonar principal. Durante a gestação, cerca de 80 a 90% do rendimento ventricular direito é desviado diretamente da artéria pulmonar para a aorta, evitando os pulmões não funcionais.<sup>3 5 7</sup> Logo após o nascimento, vários processos neurohormonais e hemodinâmicos contribuem para o encerramento do canal. <sup>8</sup> Há um aumento na pressão de

oxigênio, com consequente expansão dos pulmões e diminuição da resistência vascular pulmonar. Consequentemente, há inibição da libertação de prostaglandinas vasodilatadoras, provocando um aumento do fluxo sanguíneo pulmonar e contração da musculatura lisa do canal que provoca um encerramento do canal arterial. O seu encerramento permanente é garantido com a formação de um ligamento fibroso.<sup>2 5 7</sup> Este processo costuma estar concluído entre os 7 e os 10 primeiros dias de vida.<sup>5</sup> Quando existe uma hipoplasia das fibras musculares lisas contrateis do canal arterial, a formação do ligamento fibroso falha, impedindo o seu encerramento. A este defeito dá-se o nome de CAP. As consequências de um CAP variam de acordo com a direção do fluxo (esquerda-direita ou direita-esquerda) e o seu grau de dilatação. Um fluxo esquerda-direita (também chamado de comunicação sistémica-pulmonar) acontece quando a resistência vascular pulmonar é normal, o sangue desvia continuamente da aorta (de alta resistência) para a circulação pulmonar (de baixa resistência). Esta é a apresentação mais comum. O fluxo direita-esquerda ou CAP invertido, típico de canais bastantes largos, existe quando a resistência vascular pulmonar excede a resistência vascular sistémica, fazendo com que o sangue se desvie da artéria pulmonar para a aorta e provoque hipertensão pulmonar consequente.<sup>2 3 7</sup> A forma e o diâmetro do canal dependem da quantidade de fibras musculares lisas presentes, que pode variar desde um funil que se estreita do lado pulmonar até uma estrutura tubular sem qualquer estreitamento. Com um diâmetro pequeno, o volume de sangue desviado é mínimo e pode não existir qualquer efeito hemodinâmico. À medida que o canal vai aumentando de diâmetro, vai-se também intensificando a gravidade dos sinais clínicos. Num fluxo esquerda-direita, se o canal for grande e o fluxo intenso, existe uma sobrecarga de volume no átrio e no ventrículo esquerdo que aumenta o tamanho destas duas câmaras e dos vasos incluídos no circuito de comunicação (a aorta ao nível do canal, artérias e veias pulmonares), levando a insuficiência congestiva.<sup>5 7</sup> Assim, e dependendo do grau de disfunção, pode existir: tosse, dispneia, intolerância ao exercício e colapso; em casos mais graves, insuficiência cardíaca severa; em estadios iniciais pode não existir nenhum sinal clínico. Nos fluxos direita-esquerda, é possível que as mucosas, principalmente as caudais, se encontrem cianóticas. Nos fluxos esquerda-direita, o pulso arterial costuma ser hipercinético por perda de pressão diastólica através do canal e elevação da pressão sistólica. Quanto maior for o canal e consequente fluxo, mais proeminente é o pulso arterial. Geralmente, é possível palpar-se um frémito pré - cordial na base do coração, no lado esquerdo.<sup>3 5 7</sup> À auscultação, o que se escuta é um sopro contínuo patognomónico de CAP, mais intenso no final da sístole e mais baixo durante a diástole e costuma ser mais audível do lado esquerdo. Em alguns casos, o sopro só se ouve ao nível da base esquerda do coração e não ao nível do ápice. Por vezes, é escutado um sopro sistólico ao nível da válvula mitral, secundário à insuficiência mitral que é causada pela dilatação do seu anel. É bastante comum o diagnóstico ser acidental numa consulta de rotina, por auscultação de um sopro contínuo.<sup>2 3 7</sup> À auscultação, quando existe dispneia, é

possível escutar sons pulmonares adventícios, como no caso da Camila que se auscultavam crepitações pulmonares.<sup>5</sup> O grau de descompensação da Camila era tão grande que já havia alterações hemodinâmicas associadas a insuficiência cardíaca congestiva, nomeadamente dispneia severa, taquicardia e sopro contínuo. O recurso a radiografia é essencial para avaliar se existe realmente insuficiência cardíaca congestiva.<sup>5</sup> Na radiografia era possível visualizar um extenso edema pulmonar, aumento do diâmetro das veias pulmonares e cardiomegalia severa, que confirmavam a suspeita de insuficiência cardíaca congestiva. Tal como os sinais clínicos, os sinais radiográficos variam de acordo com o volume de sangue desviado e o grau de descompensação cardíaca. Em alguns casos, visualiza-se dilatação da aorta e da região aórtica do canal, aumento do trato de saída pulmonar e um padrão pulmonar vascular.<sup>3 5 7</sup> De acordo com os sinais clínicos e com a idade da Camila (3 meses), a lista de diagnósticos diferenciais incluiu patologias cardiovasculares congénitas, investigadas por ecocardiografia. Nesta, foram visíveis os sinais compatíveis com CAP, dilatação severa das câmaras cardíacas esquerdas (deslocação dos septos para a direita) e dilatação severa do tronco pulmonar, devido a uma sobrecarga de volume no átrio e ventrículo esquerdo, aorta e artéria pulmonar. Estava também presente insuficiência valvular mitral moderada e insuficiência aórtica ligeira, consequência dessa sobrecarga.<sup>5 7</sup> A fração de encurtamento estava normal (29%, sendo que os valores normais são de 25% a 39%), mas poderia encontrar-se aumentada. Através do estudo com Doppler de cor, foi possível detetar a presença de um fluxo contínuo oriundo da artéria aorta em direção à artéria pulmonar, indicativo de CAP de fluxo esquerda-direita. Recorrendo ao estudo com Doppler espectral, também foi possível calcular o gradiente de pressão da artéria aorta à artéria pulmonar e medir o pico de velocidade sistólica. Quando existe hipertensão pulmonar e inversão do fluxo, este valor encontra-se levemente diminuído (<4,5 m/s).<sup>2 5 7</sup> No caso da Camila, devido também à sobrecarga de volume, a velocidade sistólica no canal era de 5,7 m/s. A ecografia de contraste é útil quando há suspeita de um fluxo direita-esquerda.<sup>7</sup> Caso se tivesse usado eletrocardiografia, seria de esperar um aumento da amplitude das ondas R por dilatação do ventrículo esquerdo. Em casos de insuficiência cardíaca congestiva, é possível por vezes estar presente fibrilação atrial e arritmias ventriculares. Técnicas como cateterização e angiocardiorrafia são úteis para medir o tamanho do canal antes da resolução cirúrgica.<sup>3 7</sup> A ecocardiografia é o meio de diagnóstico de eleição e foi suficiente para o diagnóstico da Camila. Em comunicações esquerda-direita não existem alterações bioquímicas e hematológicas, já em fluxo direita-esquerda pode estar presente uma policitemia.<sup>2 3 7</sup> Como a Camila se encontrava com dispneia severa descompensada, iniciou-se rapidamente um tratamento de estabilização com oxigenioterapia, furosemida e pimobendan. A furosemida é o diurético da ansa de Henle mais utilizado para controlar sinais de insuficiência congestiva como edema pulmonar. A frequência de administração foi diminuindo à medida que a Camila ia normalizando a função respiratória, já que a dose e frequência devem ser

ajustadas à medida que se vão notando alterações na condição do paciente. O pimobendan é um potente inotrópico positivo, sendo um inibidor da fosfodiesterase III. Intensifica a força de contração miocárdica ao aumentar a disponibilidade de cálcio nos miócitos. Tem também um efeito sensibilizador do cálcio ao nível do miocárdio. Foi usado imediatamente pelo efeito de ação rápido e pela sua ação vasodilatadora (que diminui a resistência sistémica e, principalmente, pulmonar). Assim, ao aumentar a contractilidade e a vasodilatação, há uma diminuição da sobrecarga de volume ventricular e consequentemente uma redução do tamanho atrial e ventricular. Perante a presença de insuficiência valvular mitral e aórtica, realizou-se terapia para estabilização da insuficiência cardíaca congestiva antes de resolver cirurgicamente. Optou-se pela combinação tradicional, acrescentando à já prescrita furosemida e pimobendan, um vasodilatador (neste caso um IECA, o benazepril). Os IECAs ajudam a melhorar o gasto cardíaco e a reduzir a congestão e edema (por diminuição da resistência vascular).<sup>1 7</sup> O bloqueio da formação da angiotensina II induz dilatação arteriolar e venosa, enquanto a diminuição da aldosterona reduz a retenção de sódio e água. Em cães só é aconselhado o uso dos IECAs quando a regurgitação mitral é hemodinamicamente importante, ou seja, quando existe disfunção cardíaca associada, como no caso da Camila. A sua eficácia só está ainda comprovada a longo prazo, não se sabendo que efeitos tem em situações de emergência.<sup>1 2 7</sup> Após a estabilização da Camila, confirmada radiograficamente, procedeu-se ao encerramento do ducto pela técnica clássica básica, com ligadura cirúrgica, por toracotomia. Esta técnica tem um índice de complicações (como por exemplo hemorragia, infeção, pneumotórax, arritmias cardíacas e, por vezes, morte) de mais ou menos 5%, devido aos riscos da toracotomia.<sup>2</sup> Cerca de 2% dos cães necessitam de repetir o procedimento cirúrgico, pois fazem recanalização do canal. Depois do encerramento do canal, pode existir um fluxo residual detetado por estudo Doppler em 20% dos animais, como aconteceu com a Camila.<sup>5 7</sup> Após o encerramento, há uma redução importante do diâmetro diastólico sem alteração do diâmetro sistólico, com diminuição da pré-carga e consequente diminuição do tamanho das câmaras, podendo, contudo, persistir um ligeiro grau de dilatação ventricular e atrial esquerda como no caso da Camila. A fração de encurtamento pode encontrar-se diminuída; no caso da Camila mantinha-se normal (22%), mas estava reduzida comparativamente à primeira medição. Esta exibia ainda uma disfunção sistólica ligeira devido à diminuição da pré-carga e à incapacidade de o ventrículo esquerdo compensar as alterações agudas. A diminuição da pré-carga provoca também uma diminuição da velocidade do trato de entrada mitral e do trato de saída aórtico. Foi verificado que as insuficiências valvulares, mitral e aórtica, persistiram, embora de forma mais ligeira. Apesar de estes sinais, habitualmente, diminuírem ao longo do tempo, é necessário um controlo redobrado, pois a presença de doenças valvulares contribui para a remodelação cardíaca, apesar do encerramento do canal.<sup>4 6 8</sup> Face aos resultados da ecocardiografia, foi aconselhado que se mantivesse o tratamento com pimobendan até um

próximo controlo e que a administração de benazepril e de furosemida fosse diminuída e interrompida.<sup>1 2</sup> Para prevenção de infeções derivadas da cirurgia, foi prescrito cefalexia, uma cefalosporina de primeira geração de amplo espectro de ação. Devido à sua eficácia e baixa percentagem de complicações é bastante eficaz o recurso à técnica de transcater para o encerramento do canal, por ser menos invasiva comparando com a técnica convencional, já que é feita de forma transcutânea, sendo que a consequência mais grave é a possibilidade de embolização.<sup>5 8</sup> A técnica citada consiste na oclusão do canal recorrendo a dispositivos (como por exemplo o *Amplatz® Canine Duct Occluder*) que provocam a formação de trombos e interrompem o fluxo de sangue através do canal. O dispositivo é colocado perto da inserção da artéria pulmonar, através da artéria femoral ou carótida. O sucesso da oclusão do canal depende do dispositivo que se escolhe em função do tamanho do canal.<sup>5 7 8</sup> É preciso recorrer a fluoroscopia ou ecocardiografia transesofágica para guiar todo o processo. A oclusão completa é verificada ao colocar contraste na aorta.<sup>5 7</sup> Parece haver um elevado êxito e uma resolução pós-cirúrgica excelente.<sup>4 6 7</sup> Cerca de 64% dos cães sem encerramento do canal morrem antes do ano de idade). O prognóstico depende também da presença - prognóstico reservado mesmo com cirurgia - ou ausência – excelente - de insuficiência cardíaca.<sup>4 6</sup> O prognóstico inicial da Camila era bastante reservado devido à descompensação marcada que apresentava, melhorando substancialmente pela evolução que apresentou.

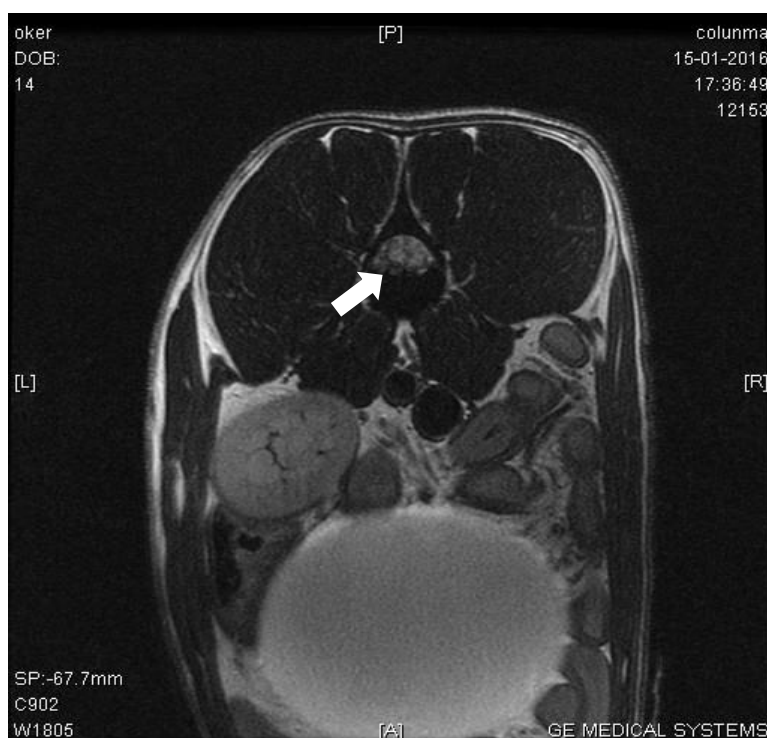
### Bibliografia

1. Atkins CE, Häggström J (2012) “Pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs” **Journal of veterinary Cardiology** 14: 165-184.
2. Ettinger S & Feldman E (2010) **Textbook of Internal Veterinar Medicine, II**, 7<sup>th</sup> Ed, Elsevier Saunders, 1202-1206; 1212- 1213, 1223-1225, 1250 – 1270.
3. Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S (2010) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2<sup>nd</sup> Ed, BSAVA, 79-97, 237 – 254.
4. Hamable L et al (2015) “Echocardiographic Evaluation of Myocardial Changes Observed After Closure of Patent Ductus Arteriosus in Dogs” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28: 401-410.
5. MacDonald KA (2006) “Congenital heart diseases of puppies and kittens” **Veterinary Clinics of North America; Small Animal Practice** 36: 503-531.
6. Saunders AB, Gordon SG, et al (2014) “Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520 Cases (1994-2009)” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28: 401-410.
7. Smith FW, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM (2015) **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 4<sup>th</sup> Ed, Saunders Elsevier, 215-239, 288-313.
8. Spalla I, Locatelli C, Zanaboni AM, Brambilla P, and Bussadori (2016) “Speckle-Tracking Echocardiography in Dogs With Patent Ductus Arteriosus: Effect of Percutaneous Closure on Cardiac Mechanics” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 30:714-721.

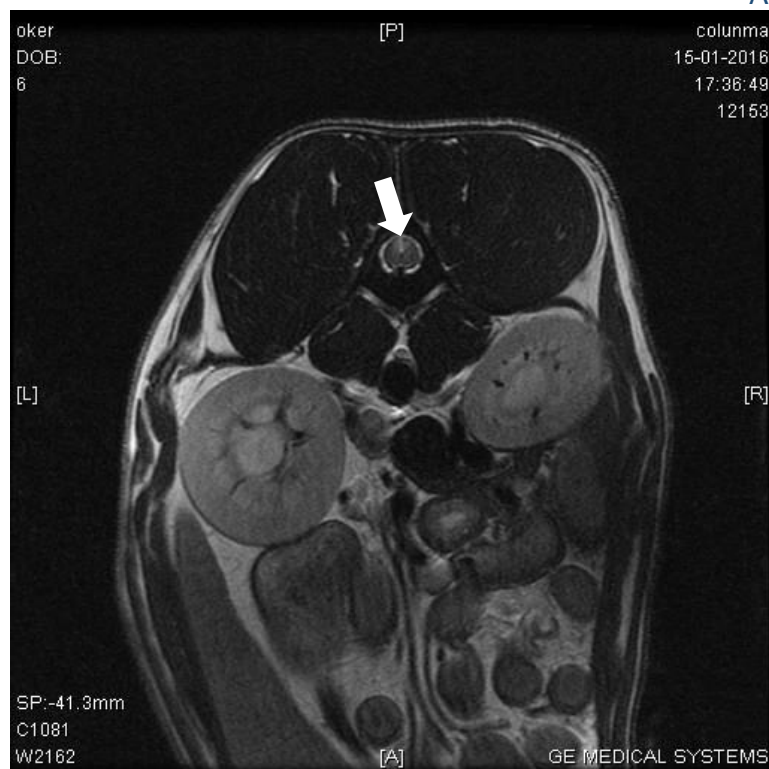


	1ª semana		2ª e 3ª semana	
	Duração	Frequência	Duração	Frequência
<b>Crioterapia</b>	10 minutos nas primeiras 24 a 36h após a cirurgia	2 a 3 vezes/dia		
<b>Termoterapia</b>	10 minutos 72h após a cirurgia	2 a 3 vezes/dia	10 minutos até desaparecer o inchaço	2 vezes/dia
<b>Movimentos Passivos</b>	Dez repetições em cada articulação	3 vezes/dia	Dez repetições em cada membro até que use correctamente o membro	
<b>Movimentos Ativos</b>			10 minutos	1 vez/dia
<b>Massagem</b>	10 minutos	2 vezes/dia	10 minutos	2 vezes/dia
<b>Estimulação elétrica neuromuscular</b>	15 minutos	2 vezes/dia	15 minutos	2 vezes/dia
<b>Passeios à trela</b>	10 minutos	3 vezes/dia	Entre 20 a 30 minutos	3 vezes/dia
<b>Nota:</b> A partir da 4ª semana, aumentar a duração e a velocidade dos passeios progressivamente, obrigando o animal a subir e descer rampas (1 a 2 vezes/dia), escadas (10 repetições), a fazer movimentos de levantar e sentar, a fazer a figura de 8 e começar a natação (começar com 3 minutos e depois aumentar a duração para entre 5 a 10 minutos).				

Tabela 1 - Plano fisioterapêutico do Oker.



**Figura 1** IRM axial em modo T2, ao nível de L4-L5. O paciente estava posicionado em decúbito lateral direito. Presença de uma massa hipointensa (seta) ocupadora de espaço no terço ventral esquerdo do canal vertebral, estendendo-se ao longo de todo o corpo de L4. (Imagem gentilmente cedida pela Fundación Investigación Sanitaria en León).

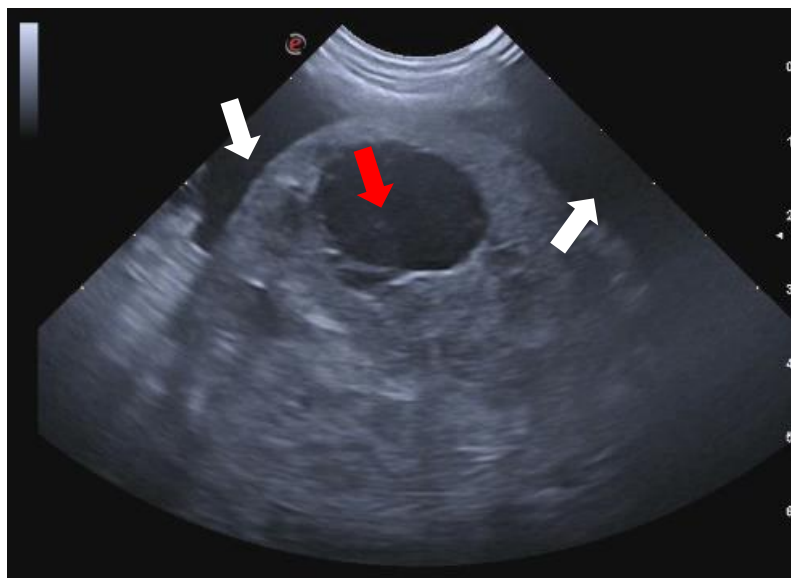


**Figura 2** - IRM axial em modo T2, ao nível de L4-L5. Presença de material hiperintenso na zona dorsal da medula espinhal (seta) que se estendia de L3 a L5. (Imagem gentilmente cedida pela Fundación Investigación Sanitaria en León)

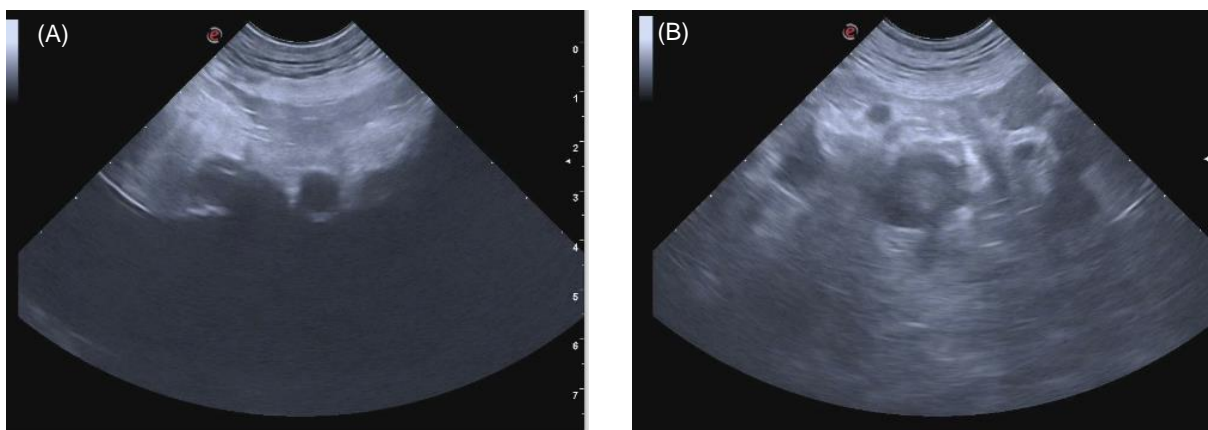


**Figura 3**- IRM axial em modo T1 contrastada ao nível de L4-L5. Presença de massa isointensa que capta contraste estendendo-se até à saída das raízes nervosas, causando compressão da medula (seta). (Imagem gentilmente cedida pela Fundación Investigación Sanitaria en León).





**Figura 1--** Ecografia abdominal antes da esplenectomia. Observa-se a presença de uma massa anecóica no baço (seta vermelha) e de líquido livre abdominal (setas brancas). (Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária San Pedro de León).



**Figura 2 -** Ecografia abdominal dois meses após a esplenectomia. Em (A) observa-se a presença de líquido livre abdominal. Em (B) observa-se a presença de múltiplos nódulos anecóicos distribuídos pelo mesentério (B). (Imagens gentilmente cedida pela Clínica Veterinária San Pedro de León).

<b>T: tumor primário</b>	<b>T0:</b> sem evidencia do tumor. <b>T1:</b> tumor com menos de 5 cm ou isolado. <b>T2:</b> tumor com mais de 5cm ou ruturado. <b>T3:</b> tumor que invade estruturas adjacentes.
<b>N: gânglios linfáticos regionais</b>	<b>N0:</b> sem afetação do gânglio regional. <b>N1:</b> com afetação do gânglio regional. <b>N2:</b> com afetação de gânglios linfáticos distantes.
<b>M: metástases</b>	<b>M0:</b> sem evidência de metástases. <b>M1:</b> com metástases.
<b>Estádios</b>	<b>I:</b> T0 ou T1+No+M0 <b>II:</b> T1 ou T2+N0 ou N1+M0 <b>III:</b> T2 ou T3+N1 ou N2+M1

Tabela 1 – Classificação do estadiamento do hemangiossarcoma baseado no sistema TNM.<sup>1</sup>

Parâmetros	Valores de Referência	Resultados
Leucócitos	6,0 -17.0 ×10 <sup>9</sup> /L	7,70 ×10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	1,0 – 4,80 ×10 <sup>9</sup> /L	3,09 ×10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0.15 -1.35 ×10 <sup>9</sup> /L	0.48 ×10 <sup>9</sup> /L
Granulócitos	3.0-11.8×10 <sup>9</sup> /L	2,68 ×10 <sup>9</sup> /L ↓
Eosinófilos	0,10-1,25 ×10 <sup>9</sup> /L	1,46 ×10 <sup>9</sup> /L ↑
Eritrócitos	5.50-8.50×10 <sup>12</sup> /L	5,05×10 <sup>12</sup> /L ↓
Hemoglobina	12,0 – 18,0 g/dL	14,4 g/dL
Hematócrito	37.0-55.0 %	36,81 % ↓
Volume corpuscular médio	60.0-77.0 fL	72 fL
Hemoglobina corpuscular média	19.5 - 24.5 pg	28,51.4 pg
Concentração média de hemoglobina corpuscular	32,0 -36,0 g/dL	39,12 g/dL ↑
Volume Total trombócitos	117-460 ×10 <sup>9</sup> /L	207×10 <sup>9</sup> /L
Volume Plaquetário Médio	7.0-12.0 fL	8,2 fL

Tabela 2 – Hematologia do Chusco, evidenciando uma diminuição do hematócrito, uma eosinofilia e uma anemia normocítica hiperocrômica



**Figura 1** – Ecografia abdominal, onde se observa uma hipertrofia do gânglio linfático mesentérico (5,7 mm). (Imagem gentilmente cedida pelo HRVM).

Parâmetro	Valores de Referência	Resultados
<b>Proteínas totais</b>	5.0 - 7,0 g/dL	5,5 g/dL
<b>Glucose</b>	60-120 mg/dL	92 mg/dL
<b>ALT</b>	9-90 U/L	<b>216 U/L ↑</b>
<b>Creatinina</b>	0.6 - 1.5 mg/dL	0.7 mg/dL

**Tabela 1** – Bioquímica sérica do Joãozinho, evidenciando aumento do valor de ALT.

Parâmetro	Valores de Referência	Resultados antes do tratamento	Resultados depois do tratamento
<b>Vitamina B12/Cobalamina</b>	300,0 – 800,0 pg/ml	<b>112,0 pg/ml ↓</b>	482 pg/ml
<b>Ácido fólico</b>	3,0 - 30,0 ng/ml	8,3 ng/ml	9,6 ng/ml
<b>TLIc</b>	5,0 - 35,0 µg/L	<b>2,2 µg/L ↓</b>	-----

**Tabela 2**- Imunoenzimologia do Joãozinho, antes e depois do tratamento. Antes do tratamento existia diminuição do valor de vitamina B12 e uma diminuição acentuada do valor de TLIc, sendo compatível com um quadro de IPE associado a hipocobalaminemia. Após o tratamento, o resultado da cobalamina já se encontrava dentro do intervalo de referência.

## Anexo IV - Dermatologia



**Figura 1** Gaspar aquando da consulta de acompanhamento. Observam-se múltiplas escoriações e placas crostosas e ulcerativas no focinho e pavilhões auriculares. (Imagem gentilmente cedida pela Dra. Cláudia Rodrigues do HRVM).



**Figura 2** – Gaspar aquando da consulta de acompanhamento. Observam-se múltiplos focos de alopecia associada a eritema no pescoço e parte do tronco. Observam-se também múltiplas escoriações e placas crostosas e ulcerativas no focinho, pavilhões auriculares, pescoço e tronco. (Imagem gentilmente cedida pela Dra. Cláudia Rodrigues do HRVM).



**Figura 3** – Gaspar aquando da consulta de acompanhamento. Observam-se placas eritematosas e alopecia associada a eritema no abdômen ventral. (Imagem gentilmente cedida pela Dra. Cláudia Rodrigues do HRVM).

Parâmetros	Valores de Referência	Resultados
Leucócitos	5,5 - 19,5 $\times 10^9/L$	18,2 $\times 10^9/L$
Neutrófilos	2,5 - 12,5 $\times 10^9/L$	5,1 $\times 10^9/L$
Linfócitos	1,5 - 6,5 $\times 10^9/L$	10,6 $\times 10^9/L$ ↑
Monócitos	0,1 - 1,1 $\times 10^9/L$	1,2 $\times 10^9/L$ ↑
Eosinófilos	0,1 - 1,5 $\times 10^9/L$	1,2 $\times 10^9/L$
Eritrócitos	8,5 - 8,5 $\times 10^{12}/L$	6,2 $\times 10^{12}/L$
Hemoglobina	8,2 - 15,3 g/dL	10,3 g/dL
Hematócrito	24,0 - 46,0 %	32,3 %
Volume corpuscular médio	37,0 - 55,0 fL	52,2 fL
Concentração de hemoglobina corpuscular média	26,2 - 35,6 g/dL	29,9 g/dL

Tabela 1 – Hematologia do Gaspar, evidenciando aumento do valor total dos linfócitos e dos monócitos.

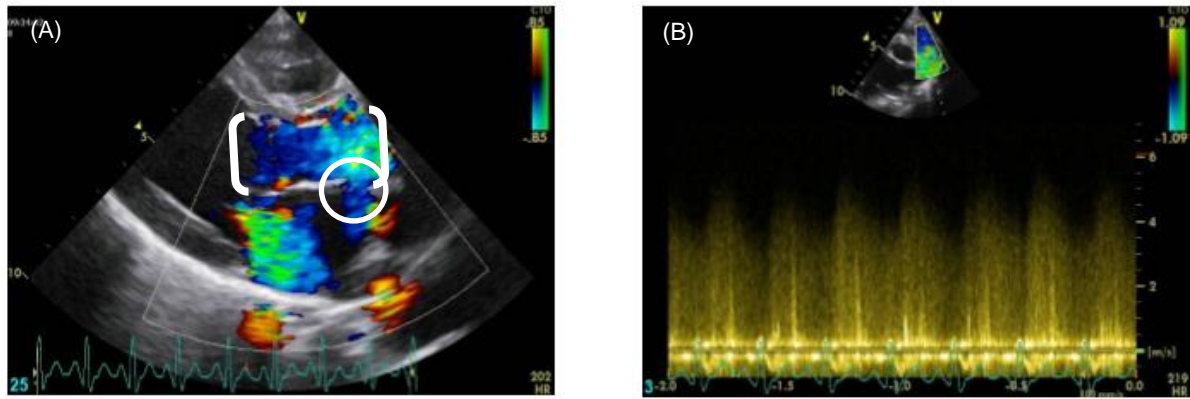
Parâmetro	Valores de Referência	Resultados
<b>Glucose</b>	60-120 mg/dL	120 mg/dL
<b>ALT</b>	< 72 U/L	48 U/L
<b>FA</b>	32 - 155 U/L	68 U/L
<b>AST</b>	< 60 U/L	33 U/L
<b>BUN</b>	9-30 mg/dL	23,6 mg/dL
<b>Creatinina</b>	0.8 - 1.8 mg/dL	0.8 mg/dL

Tabela 2 – Bioquímica sérica do Gaspar.

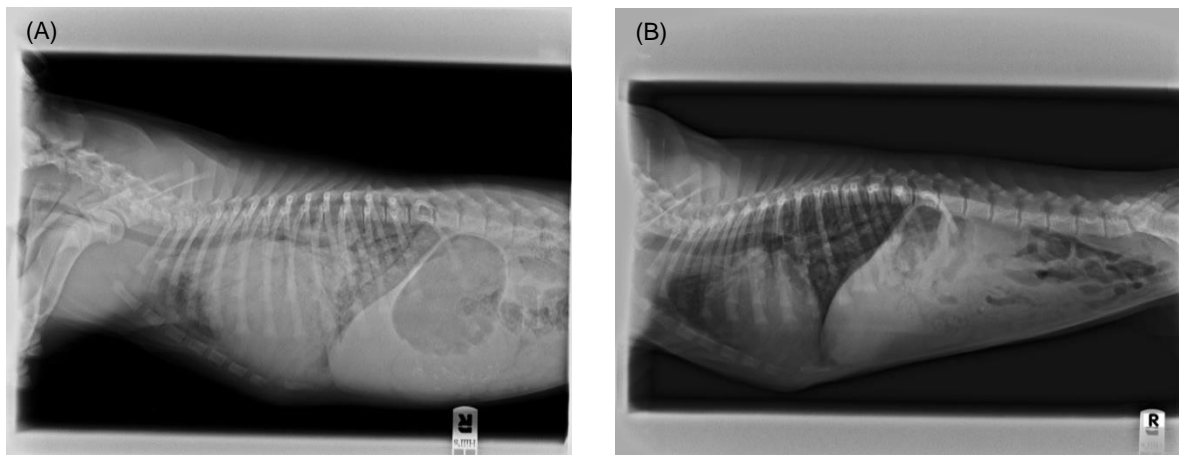
	<i>Enterobacter cloacae</i>
Cefotaxime (3ª Geração)	Resistente
Ceftazidima (3ª Geração)	Resistente
Ceftriaxona (3ª Geração)	Resistente
Ciprofloxacina	Suscetível
Enrofloxacin	Suscetível
Gentamicina	Resistente
Minociclina	Resistente
Trimetopim/Sulfametoxazol	Resistente

Tabela 3 – Antibiograma da bactéria *Enterobacter cloacae* (a bactéria identificada na cultura das lesões do Gaspar).

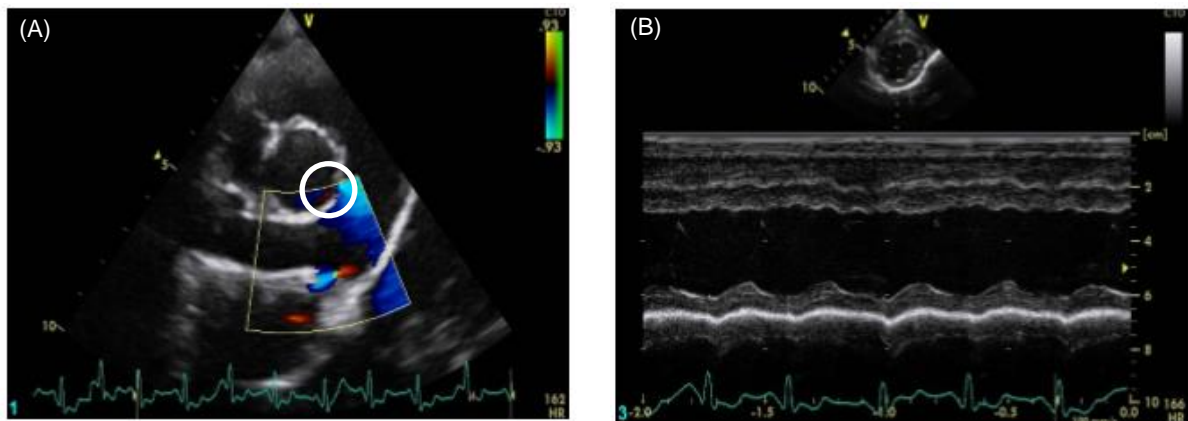




**Figura 1** - Ecocardiografia transtorácica, projeção paraesternal direita. Em estudo Doppler cor (A) observa-se um fluxo contínuo e turbulento típico de CAP, oriundo da artéria aorta em direcção à artéria pulmonar. É possível verificar que a ampola ductal é de grandes dimensões (círculo), e dilatação severa do tronco pulmonar (parênteses). Em estudo Doppler espectral (B) é possível verificar esse fluxo contínuo aumentando em sístole e diminuindo em diástole; a velocidade sistólica (cerca de 5,7 m/s), evidencia que o fluxo não está invertido (Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Rui Pereira).



**Figura 2** - Radiografias torácicas em projeção LL antes (A) e após (B) a estabilização. Em (A) observa-se cardiomegália e um padrão pulmonar intersticial alveolar compatível com edema pulmonar. Em (B) continua a observar-se a cardiomegália, mas o padrão intersticial alveolar compatível com edema pulmonar encontra-se menos evidente. (Imagens gentilmente cedidas pelo HRVM).



**Figura 3** - Ecocardiografia transtorácica projeção paraesternal direita após a resolução cirúrgica. Em estudo Doppler de cor (A) observa-se um CAP com um fluxo residual oriundo da artéria aorta em direcção à artéria pulmonar (círculo). Em estudo Modo M (B) observa-se uma ligeira dilatação do ventrículo esquerdo. (Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Rui Pereira).